DE GRUYTER
AKADEMIE FORSCHUNG

Burkhart Bromm,
Jörn Henning Wolf (Hrsg.)

VON DER FREIHEIT, SCHMERZ ZU SPÜREN

AKADEMIE DER
WISSENSCHAFTEN
IN HAMBURG



Burkhart Bromm, Jörn Henning Wolf (Hrsg.)

Von der Freiheit, Schmerz zu spüren

Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Band 7

Burkhart Bromm, Jörn Henning Wolf (Hrsg.)

Von der Freiheit, Schmerz zu spüren

DE GRUYTER
AKADEMIE FORSCHUNG

Die elektronische Ausgabe dieser Publikation erscheint seit Dezember 2021 open access.

Finanziert aus Zuwendungen der Freien und Hansestadt Hamburg.

Die Akademie der Wissenschaften in Hamburg
ist Mitglied in der



ISBN: 978-3-11-052351-5
e-ISBN (PDF): 978-3-11-052560-1
e-ISBN (EPUB): 978-3-11-052365-2
ISSN: 2193-1933



Library of Congress Cataloging-in-Publication Data
A CIP catalog record for this book has been applied for at the Library of Congress.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.dnb.de abrufbar.

Einbandabbildung: selvanegra/iStock/Thinkstock
Datenkonvertierung/Satz: Satzstudio Borngräber, Dessau-Roßlau
Druck und Bindung: CPI books GmbH, Leck
© Gedruckt auf säurefreiem Papier
Printed in Germany

www.degruyter.com

Grußwort

Am Anfang war ein Festsymposium: Burkhart Bromm, Gründungsmitglied der Akademie der Wissenschaften in Hamburg, wurde 80 Jahre alt. Ihm zu Ehren und diesem Anlass folgend organisierte die Akademie-Arbeitsgruppe „Rationale Entscheidungen auf unsicheren Grundlagen“ mit ihrem Sprecher Jörn Henning Wolf, auch er Akademiemitglied seit deren Gründung, ein Symposium zum Thema „Schmerz und Bewusstsein“.

Das Symposium beschäftigte sich aus der Perspektive verschiedener Fachdisziplinen mit der Tatsache, dass Patienten Schmerzen psychisch und mental modulieren können. Im Zentrum standen zum einen neurophysiologische Mechanismen, mit denen therapeutische Verfahren auf Schmerzen einwirken können; vor allem aber wurde die aktive, mit freiem Willen gesteuerte Veränderung des Schmerzempfindens thematisiert. Die Beiträge führten damit an ein zentrales Thema des Menschseins, nämlich an die Grenzen des „Leib-Seele-Problems“, die Grenzen des menschlichen Bewusstseins und die Grundlagen der Eigenverantwortlichkeit des Individuums für Empfindungen, für Freiheit und Willen.

Dieser Themenkomplex birgt eine Fülle interessanter Aspekte, die weit über die am Symposium beteiligten Wissenschaftler, Teilnehmerinnen und Teilnehmer von Interesse sein sollte. Die Akademie-Arbeitsgruppe entschloss sich deshalb, die Vorträge in dem vorliegenden Band zusammenzufassen und in zusätzlichen Beiträgen weitere Perspektiven aufzuzeigen. Die Akademie hat nicht lange gezögert, das Ergebnis dieser interdisziplinären Zusammenschau als siebten Band in ihre Reihe „Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften in Hamburg“ aufzunehmen.

Ich danke allen Autoren für ihre Bereitschaft, die Publikation mit neuesten Forschungsergebnissen anzureichern und das multidimensionale und vielschichtige Bild der menschlichen Schmerzphysiologie um individuelle Erkenntnisse zu erweitern. Ganz besonders danke ich den beiden Herausgebern und Bandautoren Burkhart Bromm und Jörn Henning Wolf für die Zusammenstellung der Beiträge und die redaktionelle Betreuung des Bandes.

Frau Elke Senne danke ich für die sorgfältige, redaktionelle Unterstützung sowie die Betreuung bei der Fertigstellung des finalen Manuskripts.

Mein Dank geht auch an die Mitarbeiterinnen des Verlags Walter de Gruyter, Britta Nagl, Margarete Mischorr, Karola Seitz und Simone Witzel, die den Band in jeder Hinsicht umfassend und kompetent betreut haben.

Hamburg, im Februar 2017

Prof. Dr.-Ing. habil. Prof. E.h. Edwin J. Kreuzer
Präsident der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Vorwort der Herausgeber

Die Verbindung der thematischen Leitbegriffe *Schmerzempfindung* im biologisch-somatischen Sinne und *Freiheit*, verstanden als subjektiver Handlungsspielraum, erscheint auf den ersten Blick als etwas Inkommensurables. Das Auftreten von körperlich spürbaren Schmerzen, sofern sie nicht von einer offensichtlichen Verletzung und ihren Folgen herrühren, wird im medizinischen Zusammenhang – und nur dieser ist in der Betrachtung hier intendiert – gedeutet als Anzeichen einer Beeinträchtigung der auf zahllosen Funktionsabläufen beruhenden Gesundheit. Anhaltende Schmerzen mit ihrem höchst unterschiedlichen Charakter und ihrer wechselnden Dynamik werden interpretiert als Symptom einer Krankheitsinzidenz, einer Krise in einem fortdauernden Krankheitsprozess oder gar als ein multimorbider Befall benachbarter Organe beziehungsweise von Organsystemen. In jedem Fall gelten therapeutisch erfolglos bekämpfte oder unbehandelte, seien es kontinuierliche, seien es rezidivierende, Schmerzen als leidvolles Begleitphänomen einer womöglich unaufhaltsamen, zum Tode führenden Krankheit.

Es ist bezeichnend, dass weitgehend unabhängig von der jeweils vorherrschenden Ursachenerklärung der Schmerzgenese die Medizin seit dem griechisch-römischen Altertum und auch in anderen Hochkulturen ihr Handeln auf die Linderung unerträglicher Schmerzen konzentriert hat, denen der Patient wie ein wehrloses Opfer im Kampf gegen eine leibliche Übermacht ausgesetzt ist. Das Repertoire der Schmerzmittel bestand in erster Linie in narkotisierenden Pflanzen, seit Galen galt Opium als wirksamstes Analgetikum, und es wurde verabreicht ungeachtet der – noch bis ins späte 18. Jahrhundert unbekannten – Provokation von Gewöhnung und Sucht, wenn es galt, qualvolle Schmerzen zu beheben. Man erprobte die analgesierende Wirkung von Kälte und Hitze und wandte in der altchinesischen Heilkunde – und ihrer Tradition in der Moderne – Akupunktur und Moxibustion an. Weiter wurde seit der Steinzeit versucht, bei anders nicht beherrschbaren unerträglichen Schmerzsensationen, die zum Beispiel von Neoplasmametastasen oder in Fällen von Rückenmarksschwindsucht hervorgerufen werden, eine Behandlung am Zentralnervensystem durch Schädeleröffnung und Eingriffe im Rückenmark vorzunehmen. Immer also stand der als nicht willkürliches, sondern als naturnotwendiges Ereignis zu erduldende und so gedeutete Schmerz je nach Entwicklungsstand der Erfolg versprechenden ätiologischen Krankheitserforschung und Heilungsmöglichkeiten auf der Agenda ärztlicher Behandlung und pflegerischer Betreuung.

Gegenüber dieser den Schmerz als leidvolle Begleiterscheinung von Krankheitsprozessen betonenden Auffassung muss auch seine Funktion als Alarmsignal pathologischer Vorgänge sowie struktureller Veränderungen oder funktioneller Normabweichungen im Organismus hervorgehoben werden. Sie versetzen das betroffene Individuum in die Lage, eine „rationale Entscheidung auf (vorerst) unsicherer Grundlage“ zu treffen und sich Hilfe in diagnostischer, therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht zu verschaffen. Diese Relevanz des Schmerzes als Indikator eines

im Gesamtorganismus nachhaltig gestörten Funktionsmechanismus zu begreifen, erweist sich bei kritischer, vom unmittelbaren Schmerzerlebnis befreiter Analyse der biologischen Bedeutung des Schmerzes als gerechtfertigt, indem dieser als integraler Bestandteil der normgerechten Substanzbewahrung aller Körperglieder und Funktionskomponenten des Organismus und damit der Aufrechterhaltung der Lebensfähigkeit interpretiert wird.

In diesem nur mit wenigen Assoziationen umrissenen Zusammenhang, der die bipolare Bedeutung des Schmerzes und seiner Empfindung betont, imponiert der thematische Ansatz, sich einer unausweichlichen Schmerzempfindung in einem Akt des Willens, einer hier als „Freiheit“ bezeichneten Willkür, dem Spüren des Schmerzes zu entziehen oder zumindest ihn zu lindern. Aktive, mentale Mitarbeit des Patienten wird in der heutigen Schmerztherapie zunehmend gefordert; zur Anwendung kommen verhaltenstherapeutische Verfahren, suggestive Beeinflussung, Anleitung zur Selbsthypnose. Damit stoßen wir auf das „Körper-Seele-Problem“, das jeder Mediziner hautnah erfährt, wenn er sich mit Schmerz und Schmerztherapie beschäftigt. Doch welcher Kräfte bedienen wir uns, wenn wir uns zwingen, Schmerz zu tolerieren, und damit willentlich in die neurophysiologischen Prozesse eingreifen, die die Empfindung eines Schmerz bewirken?

Zur Untersuchung dieser Zusammenhänge benutzt die Neurobiologie bildgebende Verfahren, mit denen nichtinvasiv die bei kognitiven Leistungen aktivierten Hirnstrukturen identifiziert werden können. Das gelingt vor allem im Labor an Probanden, die tolerable Schmerzreize unter standardisierten Bedingungen erfahren und körperlich verarbeiten. Damit werden die an der Schmerzempfindung beteiligten Hirnstrukturen identifiziert, deren Aktivität den Ort, die Art und die Stärke des applizierten Schmerzreizes auswerten. Bekannt sind weiter deren Projektionen in andere Hirnbereiche, die für schmerzbegleitende Funktionen – wie Abwehr, Flucht, Emotionen – verantwortlich sind. Wir kennen insbesondere die Rolle des Präfrontalkomplexes in der Zuwendung von Aufmerksamkeit auf und bewusstem Verhalten gegenüber dem empfundenen Schmerz. Dazu gehört die Rekrutierung der körpereigenen Schmerzhemmung, die absteigend bis in das Rückenmark hinein reicht und damit die Schmerzbotschaft bereits auf der Ebene ihres Eintritts dämpft. Dies zeigen Befunde, in denen Schmerz durch an sich unwirksame, jedoch dem Patienten als wirksam suggerierte Placebotabletten deutlich gelindert wird; vom Hirn ausgelöste Hemmung im Rückenmark ist beteiligt, wenn wir bewusst oder unbewusst unsere Schmerzwahrnehmung beeinflussen.

Doch wie greifen wir mit unserem Willen in diese so gut untersuchten, offensichtlich physisch ablaufenden zentralnervösen Prozesse ein? Für die Autoren dieser Publikation steht außer Frage, dass Bewusstsein unauflöslich an Strukturen und Funktionen des Gehirns gebunden ist. Philosophisch entspricht diese Ansicht einer neurobiologisch-reduktionistischen Position im ontologischen Sinn, nach der geistige Prozesse nichts anderes sind als neuronale Hirnaktivität. Das Bewusstwerden von bedeutungshaften Wahrnehmungsinhalten und von mentalen Zuständen – wie

Denken, Entscheiden, Vorstellen und Erinnern – ist vermutlich eine Funktion der assoziativen Areale der Großhirnrinde. Den sehr unterschiedlichen Formen, Inhalten und Abstufungen von Bewusstsein könnten jeweils unterschiedliche Interaktionen innerhalb der Areale des assoziativen Cortex sowie zwischen ihnen und sensorischen und motorischen Rindenfeldern und zahlreichen subkortikalen Zentren entsprechen, die ihrerseits, für sich genommen, nicht bewusstseinsfähig sind.

Philosophische Beschreibungen von Bewusstsein weisen auf das methodische Problem hin, Beziehungen zwischen neuronalen Repräsentationen und Repräsentationen des eigenen Körpers herzustellen, also eine Selbstrepräsentation mit dem Gefühl des eigenen Körpers und dem Bild, wie wir uns selbst sehen. Erst das Verknüpfen einer sensorischen Repräsentation (zum Beispiel in nozizeptiven kortikalen Regionen) mit den Repräsentationen des eigenen Körpers macht es möglich, eine Meta-Repräsentation zu konstruieren, die nicht nur Objekte und Ereignisse in der Außenwelt erfasst, sondern auch, wie diese Objekte und Ereignisse auf den Organismus einwirken. Eine solche umfassende Netzwerk-Aktivität könnte einen Bezug auf sich selbst erzeugen und die mentalen Ereignisse damit subjektiv machen.

Es mag eine begrenzte Menge von Nervengewebe im Neocortex genügen, um Repräsentation und Subjektivität zu entwickeln. Doch man muss weitere neuronale, vielleicht sogar nicht-neuronale Strukturen einschließen, um Theorien für subjektives Verhalten und Entscheiden zu entwickeln. Damit stoßen wir auf einen sehr weiten Begriff des Selbst, wie er heute in der Neurobiologie verwendet wird. Dieses Selbst umfasst alles, was das gesamte Zentralnervensystem, also Gehirn und Rückenmark, als Einheit leistet: Es koordiniert die Sinneseindrücke und interpretiert die unglaubliche Menge an einlaufenden Informationen, führt zu einer zeitlich und räumlich beschreibbaren Gesamtsituation und steuert Verhalten. Das gelingt aufgrund der phylogenetischen Entwicklung von Schemata, von Mustern, Prägungen, die in jedem von uns genetisch über Jahrmillionen ausgebildet worden sind, um zu bestehen. Das bewusste Gefühl eines „Ich" wäre dann ein „Rechenergebnis" des Selbst, ebenso wie das bewusste Gefühl „rot" ein Rechenergebnis darstellt, das bei entsprechender Lichteinwirkung auf unser Zentralnervensystem entsteht. Ich-Bewusstsein gehört damit in die Gruppe der Qualia, den ganz persönlichen, absolut privaten, ureigenen Empfindungen, von denen wir allerdings glauben, dass der Andere ebenfalls über sie verfügt. Wenn sich das so verhält, dann werden auch mentale Einwirkungen auf Gefühle zu einer innerhalb des Selbst ablaufenden input-output Verrechnung mit der Beimischung des Gefühls, es so zu wollen.

Der neuronale Code für bewusst werdende Verrechnungen des Selbst bleibt enigmatisch. Über das Gehirn verteilte, räumlich getrennte und dennoch phasengekoppelte Aktivitäten könnten Ausdruck dafür sein, dass sich die an der Perzeption einer Gesamtsituation beteiligten Hirnareale in einem „Jetzt" zusammenfinden und dass uns das Geschehen dadurch bewusst wird. Vielleicht hilft der in dieser Publikation vorgetragene Gedanke, dass die Strukturen der aktiven Neuronennetzwerke dominiert werden von einem für den Betrieb notwendigen Zwang zur Konsistenz der Signalwege

durch ständig veränderliche adaptive Netzwerk-Selbstorganisation. Existierende Verbindungen zwischen den Neuronengruppen, die Elementarsymbole repräsentieren, schalten dann ebenso schnell an und ab, wie wir denken und entscheiden.

Diese Ausführungen bedeuten jedoch nicht zwingend, dass die Beschreibung von Bewusstsein ausschließlich auf neurophysiologische Korrelate reduziert werden muss, zumal unser „Neurokonstruktivismus" an der Erklärung von Bewusstsein immer wieder scheitert. Auch wenn alles, was wir zu wissen glauben, auf physischen Gesetzen beruht und unsere Beschreibung der Wirklichkeit physikalisch dicht ist und keinen Ansatz für „außerphysische" Mechanismen zulässt, wird uns dennoch diese eine Wirklichkeit erst durch vielfältige Begriffssysteme zugänglich, deren Vorstellungen und Kategorien nicht auf einfache Weise aufeinander abbildbar sind. So kann man monistische Intuitionen oder die Vorstellung eines Vorrangs der Welt, wie sie durch die Physik beschrieben wird, mit einem Pluralismus an Disziplinen und Theorien vereinen. Der praktische Umgang mit komplexen Systemen hat ohnehin andere Ziele als naturphilosophische Überlegungen oder die ontologische Frage, wie die Dinge in der Welt voneinander abhängen. Schon aus pragmatischen Gründen bedarf es der zusätzlichen Beschreibung mit zum Beispiel kognitionswissenschaftlichen oder psychologischen Begriffen.

Diese Gedanken werden in unserer thematisch umschriebenen Sammlung von sich zum Teil ergänzenden, zum Teil widersprechenden Beiträgen fachspezifisch kompetenter Forscher vorgestellt. Die Initiative zur Veröffentlichung ihrer Studien und Gedanken entstammt der Arbeitsgruppe *Rationale Entscheidungen auf unsicheren Grundlagen* der Akademie der Wissenschaften in Hamburg, und mehrere Mitglieder der Arbeitsgruppe sind als Verfasser von Beiträgen zu dieser Publikation beteiligt.

Kiel, im Januar 2017 — Burkhart Bromm, Jörn Henning Wolf

Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der Autoren

Kapitel 1
Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Hartmut Göbel
Direktor der Schmerzklinik Kiel,
Heikendorfer Weg 9–27, 24149 Kiel
E-Mail: hg@schmerzklinik.de

Kapitel 2
Prof. Dr. med. Rolf-Detlef Treede
Past President IASP (International Association for the Study of Pain)
Lehrstuhl für Neurophysiologie, Medizinische Fakultät,
Universität Heidelberg, Ludolf-Krehl-Straße 13–17, 68167 Mannheim,
E-Mail: rolf-detlef.treede@medma.uni-heidelberg.de

Kapitel 3
Prof. Dr. med. Jürgen Lorenz
Fakultät Life Science
Hochschule für Angewandte Wissenschaften,
Ulmenliet 20, 21033 Hamburg
E-Mail: juergen.lorenz@haw-hamburg.de

Kapitel 4
Dr. phil. Falk Eippert
Pain Imaging Neuroscience Group
Nuffield Department of Clinical Neurosciences,
John Radcliffe Hospital, University of Oxford, Oxford, OX3 9DU, UK
E-Mail: falk.eippert@ndcn.ox.ac.uk

Kapitel 5
Prof. Dr. rer. nat. Dr. phil. Gerhard Roth
Institut für Hirnforschung, Universität Bremen,
Bibliothekstraße 1, 28359 Bremen
E-Mail: gerhard.roth@uni-bremen.de

Kapitel 6
Dr. Ralph Adolphs
Emotion & Social Cognition Lab,
California Institute of Technology,
University of Southern California, Pasadena LA
United States of America
E-Mail: radolphs@hss.caltech.edu

Prof. Dr. Antonio Damasio
David Dornsife Chair in Neuroscience,
University of Southern California, Pasadena LA
United States of America
E-Mail: damasio@dornsife.usc.edu

Kapitel 7

Prof. Dr. phil. Manfred Stöckler
Institut für Philosophie, FB 9, Universität Bremen,
Enrique-Schmidt Straße 7, 28359 Bremen
E-Mail: stoeckl@uni-bremen.de

Kapitel 8

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhart Bromm
Institut für Neuro- und Pathophysiologie,
Universitätsklinikum Eppendorf,
Martinistraße 52, 20246 Hamburg
www.burkhart-bromm.de

Kapitel 9

Prof. Dr. rer. nat. Christoph von der Malsburg
Frankfurt Institute for Advanced Studies,
Ruth-Mufang-Straße 1, 60438 Frankfurt am Main
E-Mail: malsburg@fias.uni-frankfurt.de

Kapitel 10

Prof. Dr. phil. Kurt Pawlik
Biologische Psychologie und Neuropsychologie, Universität Hamburg,
Von-Melle-Park 11, 20146 Hamburg
E-Mail: pawlik@uni-hamburg.de

Abkürzungsverzeichnis

BOLD-Effekt	Blood-oxygenation-level-dependent-Effekt
CBL	Cerebellum
CMH	polymodale C-Faser-Nozizeptoren (= C-Faser-Mechano-Hitze-Nozizeptoren)
DLPFC	dorsolateraler präfrontaler Cortex
EEG	Elektroenzephalographie
EKP	ereigniskorrelierte Potenziale
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GABA	γ-Aminobuttersäure
IASP	*International Association for the Study of Pain*
IT	inferiorer Temporallappen (= unterer Schläfenlappen)
KTT	Klassische Testtheorie
LEF	laserevoziertes Feld
LEP	laserevoziertes Potenzial
MCMC-Verfahren	Markov-Ketten-Monte-Carlo-Verfahren
MEG	Magnetenzephalographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NCC	*neuronal correlates of consciousness*, dt. neuronale Korrelate von Bewusstsein
PAG	periaqäduktales Höhlengrau
PET	Positronemissionstomographie
PFC	präfrontaler Cortex
rACC	rostraler anteriorer cingulärer Cortex
rCBF	regionaler zerebraler Blutfluss
RVM	rostrale ventromediale Medulla
SAS	*Supervisory Attentional System*
SI	primärer somatosensorischer Cortex
SII	sekundärer somatosensorischer Cortex
STS	*Sulcus temporalis superior*, obere temporale Hirnwindung
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
ZNS	Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark zusammen)

Hartmut Göbel

1 Neuronale, psychische und soziale Interaktionen im Schmerzwahrnehmungsprozess am Beispiel klinischer Erkrankungen

1.1 Zusammenfassung

Schmerz verdeutlicht exemplarisch, wie unser Bewusstsein aktiv in neurophysiologisches Geschehen eingreifen kann. Bei komplexen Schmerzerkrankungen sind willentliche, kognitive, emotionale, motivationale, verhaltensmäßige und soziale Mechanismen entscheidend, um die neuronalen Bedingungen zu modifizieren. Die heutige Schmerztherapie geht weit über eine rein medikamentöse Behandlung hinaus. Sie berücksichtigt in zunehmendem Maße die aktive Mitarbeit des Patienten in der Behandlung seines Schmerzes. Das macht psychologische Verfahren und Einbeziehung des sozialen Umfeldes ebenso unerlässlich, wie Anwendung von Placebo, Hypnose und Suggestion. Gestörte Partnerschaft, Misserfolg im Beruf, Arbeitslosigkeit, familiäre Verluste, wenig Freunde oder Kontakte, keine Interessen oder Hobbys, Freudlosigkeit, depressive Verstimmungen lassen Betroffene nur zu leicht in „untherapierbare“ dauerhafte Schmerzen gleiten, aus denen es sehr schwer ist, wieder herauszukommen, wenn man diese Faktoren nicht ändert. Aber auch solche Schmerzen, deren Ursache man zwar kennt, jedoch kausal nicht behandeln kann, werden erträglicher, wenn der Patient „es will“ und aktiv mitarbeitet. Der nachfolgende Artikel zeigt anhand von drei Beispielen aus der Vielzahl von Patienten, welche Aufgaben an den Schmerztherapeuten herangetragen werden und wie er sie meistert. Das erste Beispiel beschreibt die „Leidenskarriere“ eines Patienten, der seit über 50 Jahren an Schmerzen leidet und die Diagnosen „Migräne“, „Myelopathie“ und „Postnukleotomie-Syndrom“ auf sich gehäuft hat. Im zweiten Beispiel geht es um einen typischen „Phantomschmerz“, d. h. um Schmerzen in einem Arm, den der Patient vor Jahren verloren hat. Das dritte Beispiel beschreibt eine Patientin nach Infarkt im Hirnstamm mit zum Teil unerträglichen zentralen Schmerzen im Hinterkopf, in der Schulter, aber auch hineinstrahlend in das Gesicht. All diese Betroffenen müssen aktiv auf aktuelle und zu erwartende Heilungs- und Krankheitsprozesse einwirken, um die Schmerzen und den zukünftigen Krankheitsverlauf zu bewältigen.

1.2 Einleitung

Schmerz gehört zum Bewusstseinsinventar unseres Lebens. Dem Betroffenen erschließt sich das Schmerzerlebnis unmittelbar, indem er es wahrnimmt. Bereits jedes Kind, jeder fühlende Mensch weiß aus eigener Erfahrung was Schmerz ist. Eine

DOI 10.1515/9783110525601-005

Erklärung, eine Definition benötigt man dazu in der Erlebniswirklichkeit nicht. Erlebende können und müssen jedoch durch Verhalten, Emotionen, Kognitionen und Bewertungen aktiv in das Erlebte eingreifen, um Schmerzen zu vermeiden, zu lindern, zu beheben, zu deuten, zu beurteilen, das Verhalten anzupassen, um Gesundheits- und Heilungsverhalten zu motivieren, um Bewältigungsstrategien zu bilden oder um mit chronischen Schmerzen leben zu können.

In der medizinischen Praxis und Ausbildung leitet noch weitgehend das mechanistische und rein körperbezogene Schmerzkonzept des Philosophen und Naturforschers René Descartes (1662) Diagnostik und Behandlung des Schmerzes. Es löste das bis dahin vorherrschende Bild des Schmerzes als Sühne für Schuld ab: Das Leben und insbesondere das Sterben sollten und mussten wehtun. Im Gegensatz dazu ist Schmerz nach Descartes das Ergebnis eines rein mechanistischen und neutralen Ablaufes: Er entsteht, als wenn „man am Ende eines Seilzuges zieht und die Glocke zum Klingen bringt, die am anderen Ende hängt“. Die klinische Erfahrung und das eigene Leben lehren, dass diese rein mechanistische Betrachtungsweise des Schmerzes seine Vielfalt nicht vereinen kann. So gibt es beispielsweise Patienten, bei denen selbst mit genauesten Untersuchungsmethoden keine schmerzverursachende Läsion aufzudecken ist und dennoch Schmerzen dauerhaft bestehen. Andererseits können Patienten ausgeprägte Läsionen aufweisen, die üblicherweise mit Schmerzen einhergehen, ohne dass sie jedoch an Schmerzen leiden. Die rein neuronale mechanistische Betrachtungsweise der einseitig gerichteten linear kausalen Verknüpfung von Schmerzreiz, Schmerzleitung und Schmerzerlebnis führte in der Vergangenheit paradoxerweise zu einer nahezu „feindseligen“ Auffassung der Medizin zu Schmerzen. Die Konzentration erfolgte auf die vermeintliche Schmerzursache, die identifiziert und lediglich behoben werden musste. War dies geschehen, durfte kein Schmerz mehr präsent sein. War ein Schmerzreiz nicht zu identifizieren, hatte kein Schmerz zu bestehen. Blockierte man die Schmerzleitung, musste der Schmerz aufhören. Hielt sich der Schmerz nicht daran, war es das Problem des Patienten, der nicht selten sogar als Simulant galt, nicht das der Medizin. Eine spezielle Aufmerksamkeit für Patienten mit chronischen Schmerzen und spezielle Einrichtungen zur Behandlung von Betroffenen bedurfte es nicht. Nur: Der Schmerz hielt sich nicht an die damalige Auffassung des medizinischen und wissenschaftlichen Establishments.

Erst in den letzten fünfzig Jahren wurde deutlich, dass Schmerzen in einem hochkomplexen speziellen schmerzverarbeitenden Wahrnehmungssystem entstehen und moduliert werden[1]. Dieses komplexe Schmerzsinnessystem wird durch exterozeptive und interozeptive Stimulation bearbeitet. Kognitive, emotionale, bewertende, motiva-

1 Mein Text wendet sich fachübergreifend an Leserinnen und Leser. Für weitergehende Literatur darf auf die ausgezeichneten Lehrbücher zum Schmerz verwiesen werden, so z. B. auf Zenz und Jurna (2001) oder, englisch und sehr ausführlich, auf Wall und Melzack (2013).

tionale und soziale Gegebenheiten variieren die afferente und efferente Verarbeitung von Abläufen, die im Ergebnis Schmerzerleben und -verhalten ermöglichen. Wissen, Information, Lernprozesse, Belohnungs- und Vermeidungsverhalten schützen vor Schädigung und Krankheit und leiten Schonungs- und Heilungsverhalten ein. Die sensorischen, emotionalen, motivationalen und kognitiven Anteile stehen in direkter Wechselwirkung zu den neuronalen Mechanismen. Sie wirken über deszendierende Systeme auf aktuelle und zu erwartende Heilungs- und Krankheitsprozesse ein, sie steuern den zukünftigen Krankheitsverlauf (Traue, 2005).

Dieses mechanistische Schmerzverständnis führte dazu, dass Schmerz über viele Jahre in der Medizin skotomisiert wurde. Erst im Jahre 1974 wurde eine eigene internationale Fachgesellschaft – die International *Association for the Study of Pain* (IASP) – gegründet. Eine speziell einberufene Kommission dieser Gesellschaft von 14 Wissenschaftlern benötigte drei Jahre Arbeit, um folgende Schmerzdefinition zu erstellen (Taxonomy, 1979): *„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird"*. Schmerz ist danach mehr als eine reine Sinnesempfindung. Er ist zugleich auch ein unlustbetontes Gefühlserlebnis. Schmerz kann auftreten, wenn Gewebe zerstört wird oder zerstört zu werden droht. Andererseits ist es für das Schmerzerlebnis als solches völlig unwichtig, ob eine Gewebsschädigung überhaupt besteht oder ob eine Läsion festgestellt werden kann.

Will man Schmerz wissenschaftlich untersuchen oder klinisch diagnostizieren und behandeln, muss man die verschiedenen Eigenschaften oder Dimensionen des Schmerzes definieren und diese gezielt analysieren. Es reicht nicht aus, den angenommenen Schmerzreiz zu identifizieren oder die durch ihn bedingte neuronale Erregung zu quantifizieren. Es kommt vielmehr darauf an, die verschiedenen Dimensionen des Schmerzes zu bestimmen und zu erfassen, um damit ein Gesamtbild des Schmerzes vor Augen zu haben. Aus klinischer Sicht sind sieben Hauptkomponenten des Schmerzes zu differenzieren (Göbel, 1995):

– Die **Stimulus-Komponente** bezieht sich auf die mögliche Schädigung von Gewebe und Zellen infolge äußerer oder innerer Einflüsse, die mit dem Schmerzerlebnis im Zusammenhang gesehen werden.
– Die **sensorische Komponente**: Der Schmerz hat einen Ort, eine Dauer und eine Stärke. Diese können lokalisiert und quantifiziert werden. So kann der Ort der Schmerzausbreitung in Quadratzentimeter, die Dauer der Schmerzen in Stunden und die Schmerzstärke mit einer visuellen Analogskala quantitativ analysiert werden.
– Die **affektive Komponente**: Schmerzen tun weh, sie verändern die Stimmung und bedingen Leiden.
– Die **motorische Komponente**: Schmerzen führen zu einer Veränderung der Mimik, des Ganges, es werden Wisch-, Wegzieh- und Fluchtreflexe aktiviert.
– Die **vegetative Komponente**: Schmerzen führen zu Reaktionen des autonomen Nervensystems und der von diesem kontrollierten Organe, z. B. zu Schweißaus-

bruch, Veränderung der Atmung, Anstieg der Herzfrequenz, Blutdruckanstieg etc.
- Die **evaluative Komponente**: Befinden, Stimmungen, Interessen und Erwartungen sowie Lehrerfahrungen beeinflussen die Sinneserlebnisse, bewerten und beurteilen diese. Diese Bewertungen fließen in den Wahrnehmungsvorgang ein, bevor dieser als Empfindung und Erlebnis abgeschlossen ist.
- Die **soziale Komponente**: Soziale Kontextfaktoren in der Familie, Berufsfeld und Gesellschaft wirken auf Schmerzerleben und Schmerzverhalten ein. Sie interagieren unmittelbar mit den Erlebnisinhalten und modulieren diese.

Die nachfolgenden Beispiele aus der klinischen Praxis spiegeln den komplexen interagierenden Informationsverarbeitungsprozess im Schmerzsinnessystem wider und zeigen, dass das frühere unizentrische linear kausale Modell des Schmerzes die komplexe Wirklichkeit des Erlebens und Verhaltens übersah. Menschen mit chronischen Schmerzen wurde damit eine sachgerechte Behandlung häufig verwehrt. Die komplexen Wechselwirkungen von kognitiven, emotionalen, motivationalen, verhaltensmäßigen und sozialen Bedingungen sowie die systemtheoretischen Verarbeitungsmechanismen im Schmerzsinnessystem wurden ausgeblendet.

1.3 Beispiel 1 – Migräne, Myelopathie, Postnukleotomie-Syndrom

Herr J. K. (70 Jahre), Altphilologe. Diagnosen: Migräne, Myelopathie, Postnukleotomie-Syndrom.

Zum ersten Mal wurde J. K. mit dem Problem Kopfschmerzen als Student eines philologischen Studiums im Alter von gerade 20 Jahren konfrontiert. Er berichtet: „Da ich in einem völlig ländlichen Umfeld aufgewachsen bin, kannte ich als Ansprechpartner für jegliche Art von Krankheit lediglich den praktischen Arzt, der genauso hilflos war wie ich. (...) Außerdem tendierte ich dazu, die Kopfschmerzen mehr oder weniger als etwas schicksalhaft Gegebenes anzusehen, das mir gleichsam in die Wiege gelegt worden war und mit dem ich leben muss. Denn von meiner Kindheit an hatte ich erlebt, wie meine Mutter unter migräneartigen Kopfschmerzen litt und wie sie von einem praktischen Arzt zum nächsten lief. Schließlich hatte ich mit ansehen müssen, wie sie immer mehr einer Medikamentenabhängigkeit verfiel und schließlich in einer psychiatrischen Klinik behandelt werden musste."

An seinem Umgang mit den eigenen Kopfschmerzen änderte sich erst etwas, als er eine Medizinerin kennenlernte und heiratete. Durch ihre Unterstützung suchte er nach spezielleren Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten in der nächstgelegenen Universitäts-Nervenklinik und erhielt die damals übliche Medikation (Aspirin, Mutterkornalkaloide, Antidepressiva und andere Neuropharmaka). Auch eine zu dieser Zeit noch sehr aufwändige Angiographie wurde durchgeführt. Diese Behandlungen brachten zwar zeitweise gewisse Erleichterungen, änderten jedoch grundsätzlich

nichts an den ständigen Dauerkopfschmerzen und Migräneattacken. Die Häufigkeit der Attacken nahm mit weiteren beruflichen Belastungen nach Promotion, Habilitation und Professuren an verschiedenen Universitäten sogar zu. Die Therapie bestand im Wesentlichen aus Dauereinnahmen von Schmerzmitteln, physiotherapeutischen Behandlungen und – vor allem – „Bezwingung des Schmerzes aus eigener Kraft". Später folgten z. T. mehrwöchige Aufenthalte in spezialisierten Universitätsneurologien mit aufwändigen MRT-Untersuchungen des Gehirns und der Halswirbelsäule. Dabei wurde in den 1990er-Jahren ein Bandscheibenvorfall diagnostiziert, der operiert wurde. In der Folge stellten sich Rückenschmerzen sowie Gehbehinderungen ein. Parallel dazu wurden neben dem bereits operierten Bandscheibenvorfall weitere Bandscheibenvorfälle in thorakal und im Lendenwirbelsäulenbereich entdeckt und operiert. Aufgrund von intraoperativen spinalen Einblutungen traten Lähmungen der Beine hinzu. Seit mehreren Jahren ist der Patient aufgrund einer nahezu vollständigen spastischen Lähmung beider Beine auf den Rollstuhl angewiesen. Dazu dauert der Rückenschmerz unverändert an mit zusätzlichen anfallsartigen Crampi und nahezu unerträglichen Schmerzspitzen.

Wie ging der Patient mit diesen schier unglaublichen Schmerzen um? Einerseits war er froh, dass er die moderne Schmerztherapie auf wissenschaftlicher Basis kennengelernt hatte und die damit verbundene Sorgfalt in der Anwendung neuester Medikamente und Praktiken. Von besonderer Wichtigkeit aber war für ihn auch das Kennenlernen und Einüben von mentalen Schmerzbewältigungs- und Entspannungstechniken sowie eine umfassende psychologische Betreuung. Er führt aus: „Dadurch gewann ich die Einsicht, dass nur ich selbst mein Schicksal meistern kann und mich mit aller Kraft darum bemühen muss. Natürlich hatte ich das Glück, dass ich aufgrund meiner Persönlichkeitsstruktur auf diese Dinge sehr anspreche und sie deshalb erfolgreich anwenden kann. Auch mein Beruf, der im Umgang und in der Beschäftigung mit Literatur, Kultur und Geschichte bestand und auch heute noch die Basis für ein Leben mit Büchern bildet, hilft mir, den Schmerz immer wieder einmal auszublenden oder zu vergessen. Schließlich stellen für mich auch meine Frau, die mir während der Höhen und Tiefen mit jeglicher Art von Hilfe seit 1974 treu zur Seite steht und die Religion, in meinem Falle der praktizierende christliche Glaube, wesentliche Stützen und Hilfen dar, zuversichtlich in die Zukunft zu blicken."

Kommentar

Das Beispiel dokumentiert, dass die initiale medizinische Herangehensweise an die Schmerzproblematik zunächst auf einem rein mechanistischen Schmerzverständnis basierte. Eine fassbare Schmerzursache für die Migräne konnte nicht aufgedeckt werden. Dies führte dazu, dass seitens des Patienten der Schmerz zunehmend als Schicksal aufgefasst wurde, als eine Situation der Hilflosigkeit und Unabänderlichkeit. Hinzu kamen die frustranen Erfahrungen mit der Schmerzerkrankung der Mutter, die zu der Lernerfahrung führten, dass eine effektive Behandlung nicht möglich sei.

Gerade diese Passivität kann bei vielen Betroffenen zu sozialem Rückzug, Resignation und depressiven Entwicklungen führen. Schmerzen werden verstärkt und ihre Chronizität gefördert.

Dies änderte sich erst durch die soziale Interaktion mit der Partnerin. Es wurde eine Ausschlussdiagnostik eingeleitet, um mögliche auslösende und unterhaltende Schmerzursachen zu erfassen. Die motorische Komponente wurde durch physiotherapeutische Maßnahmen in das Schmerzkonzept einbezogen. Die bereits aufgetretenen psychischen Folgen wurden durch eine tiefenpsychologische Behandlung zu verändern versucht. Die tiefenpsychologische Betrachtungsweise nimmt eine Wechselwirkung zwischen Schmerzen und Persönlichkeit an. Es wird eine kausale Grundlage in einer unbewussten intrapsychischen Konfliktverarbeitung vermutet. Die Schmerzen werden als Ausdruck von emotionalen Schmerzen während Kindheitstraumata aufgefasst. Nach der Entwicklungstheorie von Engel (1959) sollen Schmerzerlebnisse im Rahmen eines konflikthaften traumatischen Erlebnisses zu einer psychischen Bewertung führen. Diese zugeordnete Bedeutung soll später Schmerzen unabhängig von dem ursprünglichen Konflikt auslösen können. Beispiele für solche Traumata sind unbewusste Schuld, Aggressionen oder Verlustängste. Konsequenzen seien Depressionen, eine pessimistische Lebenseinstellung und eingeschränkte Lebensfreude. Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Migräne und Persönlichkeit beschrieb 1937 bereits Wolf; danach seien Migränepatienten ordentlich, leistungsorientiert, ehrgeizig und perfektionistisch. Spätere Untersuchungen belegten solche Zusammenhänge nicht (Göbel, 2012). Auch die biographische entwicklungsgeschichtliche Dimension sowie Lernerfahrung anderer im Umgang mit dem Schmerz wirken bereits auf das Schmerzerlebnis ein. Die soziale Dimension des Schmerzes kann sich in einer beziehungsstabilisierenden Funktion äußern, Nähe und Unterstützung ermöglichen. In anderen Fällen kann jedoch auch eine Abgrenzung und Trennung bedingt werden. Operante Mechanismen können somit Schmerzmechanismen verstärken oder reduzieren.

Die tiefenpsychologischen Behandlungsmaßnahmen führten nicht zu einer Lösung des Problems. Vielmehr traten weitere sehr komplexe Schmerzen und schwerwiegende Behinderungen in Folge von Rückenmarks- und Bandscheibenerkrankungen auf. Entsprechend des wissenschaftlichen Kenntnisstandes der jeweiligen Zeit erfolgte eine komplexe neurologische und später verhaltensmedizinische Behandlung zur Reduktion der schwerwiegenden Schmerzproblematik. Die neuronalen und biochemischen Bedingungen des Schmerzes wurden mit Non-Opioid- bzw. Opioid-Analgetika sowie komplexer Komedikation behandelt. Eine ausreichende Schmerzlinderung ließ sich damit nicht erzielen. Die Vermittlung von Fähigkeiten, dem Schmerz aktiv entgegenzuwirken, führte dazu, dass der Patient dem Gefühl der Hoffnungslosigkeit und der Hilflosigkeit aktiv entgegentreten kann. Es wurden dazu Techniken wie Ablenkung, Hypnose, Autosuggestion, Aktivierung, Stressreduktion und Verminderung übermäßiger physiologischer Aktivierung auf Stressoren eingesetzt (Göbel, 2012). Die Beschäftigung mit geistigen Inhalten, die Partnerschaft sowie die

religiösen Bindungen führten zudem zu einer Stabilisierung der schweren und zunehmend komplexeren Schmerzerkrankung. Trotz des Gebunden-Seins an den Rollstuhl sowie ausgeprägter Beeinträchtigung durch die vielfältigen Krankheitssymptome, war es dem Patienten möglich, den Heilungsverlauf günstig zu beeinflussen und die Schmerzen zu bewältigen. Auslösende Reize und die initialen neuronalen Mechanismen sind längst von der chronischen Schmerzerkrankung entkoppelt. Sie werden von kognitiven, emotionalen, motivationalen, verhaltensmäßigen und sozialen Bedingungen moduliert, beurteilt und zur Erträglichkeit stabilisiert.

1.4 Beispiel 2 – Phantomschmerz

Herr H. V. (55 Jahre) Landwirtschaftsberater. Diagnose: seit zweieinhalb Jahren Phantomschmerz.

Der Patient hatte seinen linken Arm vor 3 Jahren bei einem schweren Motorradunfall verloren. Zunächst wurde versucht, den Arm zu retten, die Durchblutungsstörungen erwiesen sich jedoch als irreparabel. Er sagt: „Ich konnte von Anfang an den abgenommenen Arm fühlen. Ich spüre den Ellenbogen, die Hand und ich kann sogar ein bisschen die Finger bewegen. Für mich fühlt es sich an, als sei die linke Hand in einer zähen Masse, in der man sich ganz schwer bewegen kann. Manchmal juckt der Arm, nur ist da leider nichts, was man kratzen könnte! Ich habe eine Prothese, die ich allerdings nicht trage. Ich habe es versucht und das war höchst merkwürdig! Denn da hatte ich drei Arme! Die müssen sie erst mal richtig koordinieren! Aber ernsthaft: Im normalen Leben macht mir der abgenommene Arm keine Probleme. Wenn eine Schraube herunterfällt, fange ich sie mit der rechten Hand auf. An das einarmige Dasein habe ich mich ganz schnell gewöhnt. Schmerzen traten in dem Augenblick auf, als nach der Narkose die schmerzlindernden Medikamente verringert wurden. Daran hat sich bis heute eigentlich nichts geändert. Da ist zum einen dieser Dauerschmerz. Der ist vergleichbar etwa mit einem Zahnschmerz, bei dem man sagt: Heute gehe ich noch nicht zum Zahnarzt aber morgen ganz bestimmt! Das ist auf die Hand und den Ellenbogen beschränkt. Den Dauerschmerz versuche ich zu ignorieren. Er gehört zu mir. Der Arm ist weg und an seine Stelle ist der Schmerz getreten. Ich liebe ihn nicht, aber er ist da. Dazu kommt ein durchschießender Schmerz in verschiedenen Stärken. Wenn der so richtig zuschlägt, setzt man sich auf den Hintern. Da verliert man das Gleichgewicht. Da fühlt man nur noch Schmerz und dann kippt man um. Das passiert glücklicherweise immer seltener. Und dann gibt es noch den milderen Schmerz, den kann ich kontrollieren, wenn ich allein bin. In dem Moment, da er kommt, lache ich ihn aus und sage: ‚Du bist ein Phantom, dich gibt es gar nicht! Geh weg!' Oder ich schreie: ‚Hau ab!' Er verschwindet dann tatsächlich. Wenn ich ihn hochkommen lasse, habe ich verloren. Ich habe den Schmerz also personifiziert und tue so, als sei er eine Person, die meinen Körper mit mir teilen will. Wir kämpfen, und ich bin nicht bereit, ihm Platz zu machen. Es gibt allerdings auch Tage, an denen der

Schmerz sich nicht mehr kontrollieren lässt. Dann liege ich auf dem Bett und werde von Krämpfen geschüttelt, als stünde ich unter Strom. Aber dann denke ich immer: Eigentlich hätte ich mir bei dem Unfall das Genick brechen müssen. Ich darf glücklich sein, dass ich lebe."

Der Patient hat seine Arbeit wieder aufgenommen, da er, wie er sagt, dann die Schmerzen weitgehend vergessen kann. Abends und nachts im Bett dagegen kommt es oft zu krampfartigen einschießenden Schmerzen. Da seine Frau neben ihm dann mindestens so sehr wie er selbst leidet, konsultierte er die Schmerzklinik. Dort lernte er u. a. verhaltensmedizinische Verfahren, eine neue medikamentöse Therapie und Stimulationsverfahren wie transkutane elektrische Nervenstimulation sowie Akupunktur kennen. Er war, wie er sagt, „total von den Socken!". Der Schmerz wurde wesentlich gesenkt. Heute komme er mit einer ambulanten Therapie gut zurecht.

Kommentar

Als Phantomgliedschmerz bezeichnet man Schmerzen, die in einem abgetrennten Körperteil als Ganzes oder in einem Bereich des abgetrennten Körperteils empfunden werden. Die häufigsten Ursachen sind Amputationen der Arme oder Beine. Die Schmerzen können auch nach Ablation der Brust, von inneren Organen, nach operativer oder traumatischer Entfernung der Zunge, der Augen oder des Penis entstehen. Auch wenn lediglich die periphere oder zentrale nervale Versorgung durchtrennt wurde, zum Beispiel bei Rückenmarksverletzungen (Deafferenzierungsschmerz), bei Erkrankungen oder als Folgen eines Gehirntraumas (zentraler Schmerz) kann es zu Phantomschmerz kommen.

Mehr als 80 Prozent der Patienten, denen ein Körperglied fehlt, berichten über Phantom-Empfindungen, zum Beispiel Wärme oder Kälte, Muskelspannungen und -verkrampfungen sowie Berührungsgefühle. Diese Empfindungen können phasenweise präsent sein. Intensität, Ausprägung und affektive Färbung können im Lauf der Zeit variieren; bei einigen Patienten gehen die Empfindungen zurück, bei anderen bestehen sie lebenslang (Melzack, 1995; Göbel, 2011). Phantomgliedempfindungen können sehr unterschiedlich sein und die Position, Tiefensensibilität, Ausdehnung und das Volumen des abgetrennten Glieds betreffen. So nehmen Patienten das abgetrennte Bein beispielsweise so wahr, als ob es dauerhaft gestreckt oder müde von einer Kraftanstrengung sei. Teleskopgefühle entstehen durch Veränderung des Längenempfindens. Es scheint zum Beispiel der Arm ähnlich wie ein Fernrohr verlängert zu sein. Bewegungswahrnehmungen vermitteln dem Betroffenen das Gefühl, als ob er zum Beispiel die obere Extremität zum Greifen benutzt oder mit der fehlenden unteren Extremität läuft. Interessanterweise berichten auch Personen, denen von Geburt an ein Körperteil fehlt, über Phantomgliedgefühle. Sie spüren zum Beispiel Lageempfindungen, Kribbeln, Pulsationen, Verkrampfungen, Bewegungen, Kälte, Wärme, Berührung oder Schmerz.

Phantomschmerzen treten typischerweise innerhalb der ersten Tage nach Verlust im abgetrennten Körperglied auf. Auch sie variieren und fluktuieren, das heißt, ihre Intensität steigt und klingt dann wieder ab. Zudem gibt es eine Reihe von Variablen, die sie verstärken oder abschwächen. Häufig treten sie in den am weitesten entfernt gelegenen distalen Körperbereichen des Phantoms auf. Oft beklagen die Patienten ähnliche Schmerzen, wie sie sie vor der Amputation hatten. So kann zum Beispiel ein verletzungsbedingter schwerer krampfartiger Schmerz im Fuß vor der Amputation danach in ähnlicher Form als Phantomschmerz erscheinen. Modulierend können physikalische Faktoren wie Kälte, Wärme und Wetterwechsel, aber auch psychologische Mechanismen wie Stress, Angst, Depression und Schlafstörungen einwirken.

Nach heutigem Verständnis werden Phantomschmerzen und -empfindungen im Rückenmark und im Gehirn neuronal generiert. Die Erklärungskonzepte zielen auf die fehlerhafte Interpretation der peripheren Nervenreize, die durch die veränderte afferente Stimulierung im zentralen Nervensystem als Schmerz interpretiert werden, auf veränderte neuronale Erregungsmuster und kortikale Organisationsphänomene. Dabei sind Mechanismen in der Peripherie, im Rückenmark und im Gehirn involviert. Schmerz durch Unterbrechung der peripheren Nerven, zum Beispiel nach Amputation oder nach kompletter oder inkompletter Rückenmarksverletzung, wird umfassend als Deafferenzierungsschmerz bezeichnet. Dies ist eine Sonderform von neuropathischen Schmerzen nach einer Schädigung oder Erkrankung des peripheren oder zentralen Nervensystems (Rosenow et al., 2006). Ein weiterer peripherer Mechanismus in der Erklärung von Amputationsschmerz betrifft die Aktivierung von elektrischen Signalen in den durch die Nervendurchtrennung entstandenen Nervenwucherungen, den sogenannten Neuromen. Die durchtrennten Nervenstümpfe bilden Aussprossungen, die knäuelartig wachsen. Sie können dabei gegenseitig Kontakt aufnehmen und sich so direkt stimulieren. Aber die Schmerzen bleiben bestehen, auch wenn die peripheren Aktionspotenziale komplett durch Nervenblockaden ausgeschaltet werden. Daher nimmt man heute an, dass diese peripheren Mechanismen mehr eine modulierende Wirkung auf Phantomschmerzen und weniger eine ursächliche Bedeutung haben.

Spinale Mechanismen auf Rückenmarksebene sind ebenfalls involviert. So wird nach Nervendurchtrennung eine Degeneration von C-Fasern im Hinterhorn des Rückenmarks beobachtet, die normalerweise an der Übermittlung von Schmerzempfinden beteiligt sind. Das im Rückenmark ankommende neuronale Erregungsmuster wird dadurch verändert; es entsteht ein Übergewicht von elektrischen Erregungen, die im Rückenmark normalerweise für Tiefensensibilität und Tastsinn verantwortlich sind. Aufgrund des veränderten Reizmusters werden die normalerweise nicht schmerzhaften Reize nun als Schmerz interpretiert. Auch Neurotransmitter, die üblicherweise für die Schmerzwahrnehmung verantwortlich sind, werden nach Amputationen in veränderter Weise exprimiert. Die Folge ist eine Übererregbarkeit für Schmerzsignale im Rückenmark: Zuvor nicht schmerzhafte Reize können nunmehr Schmerzempfinden auslösen.

Der veränderte afferente Eingang bewirkt Veränderungen in den schmerzgenerierenden Hirnarealen, der „Schmerzmatrix“ (Melzack, 1999). Dabei wird eine ausgeprägte Plastiziät von neuronalen Funktionen beobachtet (Sandkühler, 2000; Sammons und Keck, 2005; Saab, 2012; Fenton et al., 2015). Die neuronale Repräsentation von motorischen Arealen auf der Hirnrinde kann durch die Amputation signifikant verschoben werden (kortikale Reorganisation, cortical remapping; Birbaumer et al., 1995). Komplexe Theorien zur Entstehung von Phantomschmerzen beziehen das gesamte neuronale Netz und Wahrnehmungsmuster mit ein. Bewusstsein und Erlebnisinhalte werden durch das neuronale Erregungsmuster afferent erzeugt und efferent verarbeitet. Genetische Mechanismen und Lebenserfahrungen prägen die Bildung der neuronalen Muster und die dadurch bedingten Erlebnisinhalte.

Bei chronischen Phantomschmerzen werden sämtliche Optionen der multimodalen Schmerztherapie eingesetzt. Diese schließen physikalische Therapien, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), Entspannungsverfahren sowie verhaltenstherapeutische und medikamentöse Maßnahmen ein. Wie die oben zitierten Ausführungen des Patienten zeigen, spielt hier die Autosuggestion zur Schmerzbekämpfung eine ganz herausragende Rolle: Der Patient spricht mit seinem Schmerz, nennt ihn ein Phantom, das verschwinden soll. Allerdings kann man im Einzelfall nicht vorhersagen, welche Therapien wirksam sind. Vielmehr muss man individuell mit dem Patienten ein therapeutisches Konzept finden. Neben den medikamentösen Optionen steht eine Reihe anderer Verfahren zur Verfügung, zum Beispiel künstliche Gliedmaße, die Spiegeltherapie oder Akupunktur. Künstliche Gliedprothesen, sogenannte myoelektrische Prothesen, kann der Prothesenträger direkt über neuronale Signale ansteuern und willentlich zielgerechte Bewegungen ausführen. Durch diese Prothesen können Phantomschmerzen reduziert werden (Carey et al., 2015).

Im Zusammenhang mit der Thematik dieses Buches soll die Spiegeltherapie besonders erwähnt werden, eine spezielle Form der Imaginationstherapie (Streit et al., 2015). Dabei wird der Patient so vor einen Spiegel platziert, dass er im Spiegel die gesunde Extremität sieht und diese dem Gehirn als funktionsfähige spiegelbildliche Extremität sichtbar macht. Dem gesunden Körperteil werden Berührungsreize dargeboten. Das Gehirn ordnet nun diese Reize dem amputierten Körperglied zu. Auf diese Weise kann der Patient schmerzhafte Positionen und Verkrampfungen im amputierten Körperteil entspannen und die damit verbundenen Schmerzen lösen. Wille und Geist können neuronale Strukturen und Schmerz aktiv modulieren.

1.5 Beispiel 3 – zentrales Schmerzsyndrom nach Hirnstamminfarkt

Frau H. G. (51 Jahre), Lehrerin. Diagnose: seit sechs Jahren zentrales Schmerzsyndrom nach Hirnstamminfarkt.

Die Schmerzen begannen vor 6 Jahren mit dem klassischen Schiefhals: Beim Aufwachen war der Kopf übermäßig verdreht und blockiert, stechender Schmerz trat auf. Die Patientin schleppte sich zu einem Orthopäden, einem Chiropraktiker, der in wiederholten Sitzungen den Kopf „einrenkte". Die Symptome wurden aber nicht besser, es trat zudem ein taubes Gefühl im Hinterkopf auf und wenige Tage später starker Schwindel, so dass die Patientin vom Stuhl fiel. Zugleich verstärkten sich die Schmerzen in Hinterkopf, Schultern und Oberarm. Der Notarzt stellte die Diagnose Hirnstamminfarkt fest. Im Akutkrankenhaus lernte sie langsam wieder zu stehen und mit dem Wagen zu gehen. In der Folge wurde eine Empfindungsstörung aller Hautsinne in der rechten Körperhälfte festgestellt; die Patientin konnte weder stumpf/spitz, noch heiß/kalt fühlen und verbrannte sich daher mehrfach die Hand. Sie beschreibt den Schmerz „... wie eine Kralle, deren Gelenk auf dem Nacken liegt, mir ins Gesicht greift und dabei Hinterkopf und Gesicht umschließt. Im Hinterkopf ist der Schmerz dumpf, als habe mir jemand eine Pfanne auf den Kopf geschlagen und im Gesicht ist er brennend. Mal habe ich das Gefühl, dass mir jemand ein Messer im Auge herumdreht, mal ist die Nasenwurzel betroffen. Ich habe keine schmerzfreie Minute. Zusätzlich zu diesem Basisschmerz habe ich dann noch einschießende Schmerzen, die einige Sekunden andauern und zum Wahnsinnigwerden sind."

Ein zentral bedingter Schmerz spricht nur schwer auf Behandlungsmaßnahmen an. Der Patientin wurde daher vom primär behandelnden Neurologen geraten, „die paramedizinischen Ränder abzugrasen", was sie dann auch tat. Sie versuchte Laserlicht-Therapie zur Stimulation und es sollten auf den Bauch geklebte Fischölkapseln und Magnete helfen; sie übte die Therapie nach Feldenkrais, oft hilfreiche mentale Körperschulung für Bewegungsmuster, die den Lebensalltag eines Menschen prägen. Und sie versuchte alle möglichen Formen von Meditation, vor allem autogenes Training und Selbsthypnose, also alles, was auf schonende kleine Mobilisierungen setzte. Ihre Erfahrungen zusammengefasst ergaben, dass alle Methoden zunächst etwas hilfreich waren, bei Attacken dagegen verstärkte sich ihr Schmerz noch, weil sie durch diese Methoden zu sehr auf ihn hingelenkt wurde. Es kam zur Trennung von ihrem Mann. Beruflich stieg sie auf Teilzeit um, da sie die Arbeit auch als Therapie empfand: „Wenn ich zuhause säße und nur meinen Schmerz bebrütete, dann würde der gigantisch und mein ganzes Leben bestünde nur noch aus Schmerz. Wenn ich zum Dienst gehe, bin ich nett zurechtgemacht, mit Make-up und Lidschatten und dann sehe ich eigentlich ganz erholt aus. Kein Mensch würde auf die Idee kommen, dass ich schmerzkrank bin."

Kommentar

Die klinischen Charakteristika des Schmerzes bei einer zentralen Läsion sind sehr vielfältig, da es – ähnlich wie beim Phantomschmerz (Literatur s. dort) – langfristig zu erheblichen Umstrukturierungen der schmerzverarbeitenden Hirnzentren kommt. Damit ergeben sich nur wenige Prägnanztypen des Schmerzbildes, die angegeben werden können. Zentraler Schmerz bezieht sich häufig nicht auf das periphere Versorgungsgebiet eines Nerven, sondern dehnt sich meist topographisch aus. Die Patienten können in der Regel die Lokalisation des Schmerzes gut angeben (Garcia-Larrea und Peyron, 2013; Hosomi et al., 2015). Dabei wird der Schmerz von der Lokalisation der zentralen Läsion bestimmt. Entsprechend können ausgedehnte Läsionen der ventroposterioren Thalamusregion einen halbseitig lokalisierten Schmerz bedingen. Spinale Läsionen bedingen meist bilaterale Schmerzen, die die Segmente unterhalb der Läsion einschließen. Der Schmerz kann sich auf Areale beziehen, die durch eine begleitende Hypästhesie charakterisiert sind, er kann jedoch auf ausschnittsweise Areale des Hypästhesiebereiches begrenzt sein. Bei einer Läsion der ipsilateralen spinalen Trigeminuskerne und des gekreuzten Tractus spinothalamicus kann es zu einem zentralen Schmerzsyndrom auf beiden Seiten des Gesichtes und des Kopfes kommen, wobei der übrige Körper auf der kontralateralen Seite einen zentralen Schmerz aufweisen kann.

Verursacht sein kann eine solche Störung durch eine zerebrovaskuläre Läsion in der Medulla oblongata, wie z. B. bei einer Thrombose der A. cerebelli inferior posterior (Wallenberg-Syndrom). Bei einer Läsion des spinothalamischen Traktes, z. B. traumatisch oder nach einer Chordotomie, kann ein kontralateraler Gesichtsschmerz erzeugt werden. Eine Syringomyelie kann bei Beteiligung der spinalen Trigeminuskerne Gesichtsschmerzen hervorrufen, die Schmerzen können jedoch auch bei kaudaler Läsion auf einer Körperhälfte auftreten und je nach Ausdehnung weitere Körperteile einbeziehen. Die Schmerzlokalisation kann sowohl oberflächlich als auch als Tiefenschmerz erfolgen. Im Hinblick auf die häufige Reduktion der kutanen Sensibilität steht ein Oberflächenschmerz oft im Vordergrund.

Zentraler Schmerz kann jede mögliche Schmerzqualität aufweisen, eine spezifische Schmerzqualität bei zentralem Schmerz existiert nicht. Im Vordergrund steht ein brennender, quälender, elektrisierender Schmerz. Eine neuralgiforme Komponente äußert sich durch Stechen, Schneiden und einschießende Sensationen. Interessanterweise zeigt sich jedoch nicht ein gleichmäßiger Charakter des Schmerzes. Vielmehr können zeitlich oder auch räumlich ganz unterschiedliche Schmerzcharaktere bestehen. Eine Korrelation zwischen Läsionsort und Schmerzcharakter besteht nicht. Oft geben die Patienten jedoch an, dass die Schmerzempfindung nicht einer natürlichen Schmerzwahrnehmung entspricht. Der Begriff *dysästhetischer Schmerz* bringt dies zum Ausdruck (Treede et al., 2008). Die Schmerzintensität kann von einem leichten Brennen, das kaum wahrnehmbar ist, bis zu extrem schwerem, unerträglichem Schmerz ausgeprägt sein. Durch die konstante Präsenz und die Dysästhesie wird der Schmerz jedoch in der Regel als extrem quälend erlebt. Besonders starke Schmerz-

intensität und Behinderung finden sich bei Patienten mit Läsionen im Bereich des Hirnstammes und im Bereich des Thalamus.

Das zeitliche Auftreten von zentralen Schmerzen nach einer Läsion kann sehr unterschiedlich sein. Der Schmerz kann bei einer zerebrovaskulären Läsion schlagartig sofort mit der Läsion auftreten, er kann jedoch auch mit einer Latenzzeit von zwei bis drei Jahren entstehen. In der Regel bildet sich der zentrale Schmerz jedoch nach zwei bis sechs Wochen aus. Dem Schmerz kann eine Phase mit sensorischen Störungen vorausgehen. Dabei kann sich zunächst eine Phase einer Hypästhesie, später eine Phase mit Parästhesien und Dysästhesien ausbilden. Bei Läsionen, die zeitlich zunehmen, wie z. B. bei einer multiplen Sklerose, einer Syringomyelie oder einer vaskulären Malformation, kann nicht sicher angegeben werden, ob eine Latenzphase zwischen dem Beginn der Läsion und dem Auftreten des Schmerzes besteht oder aber der zentrale Schmerz ab einem gewissen Level der strukturellen Läsion generiert wird. In der Regel ist die Wahrscheinlichkeit, einen zentralen Schmerz aufgrund einer multiplen Sklerose zu entwickeln, nach dem fünften bis siebten Jahr deutlich größer als in den ersten Jahren der Erkrankung.

Der zeitliche Verlauf von zentralen Schmerzen ist in der Regel nicht episodisch mit schmerzfreien Intervallen, sondern ein kontinuierlicher permanenter Dauerschmerzverlauf. Allerdings gibt es dabei auch schmerzfreie Phasen, die jedoch in der Regel nur einige Stunden pro Tag umfassen. Der zugrundeliegende Dauerschmerz kann durch plötzliche, blitzartig einschießende Schmerzen überlagert werden. Die Schmerzen können durch körperliche Aktivität wie z. B. Kauen, Sprechen oder Laufen ausgelöst werden. Die Prognose von zentralen Schmerzen bzgl. einer Remission ist schlecht. Zentraler Schmerz bleibt meistens als Dauerschmerz über lange Jahre bestehen. In der Mehrzahl der Fälle muss sogar mit einem lebenslangen Vorhandensein gerechnet werden. Ändert sich jedoch die strukturelle Läsion mit dem Fortschreiten der Grundkrankheit, z. B. bei einer multiplen Sklerose oder bei einem Hirninfarkt, kann es zu plötzlichen Remissionen kommen. So kann z. B. bei einem neuen supratentoriellen Hirninfarkt ein plötzliches Verschwinden des Schmerzes auftreten. Gleiches gilt für die multiple Sklerose, bei der entweder bei einem Verschwinden eines demyelinisierenden Herdes oder bei einem neuen Auftreten eines demyelinisierenden Herdes an anderer Stelle der Schmerz komplett remittieren kann.

Zentraler Schmerz kann durch äußere Reize und auch durch psychische Bedingungen extrem variiert werden. Dazu gehören physikalische Umweltfaktoren wie Temperaturveränderungen, körperliche Betätigung, Essen, Trinken etc. Besonders kann zentraler Schmerz jedoch auch durch psychische Faktoren verändert werden, insbesondere durch Stress, Freude, Angst und andere emotionale Veränderungen (Atlas und Wager, 2012). Die Therapie stellt sich in der Praxis als komplex dar. Die Behandlung mit Analgetika erweist sich in der Regel als völlig ineffektiv. Dies gilt sowohl für Opioid- als auch für Non-Opioid-Analgetika. Mögliche Therapieeffekte durch hochdosierte hochpotente Opioid-Analgetika basieren in der Regel nicht auf

dem direkten analgetischen Effekt, sondern auf sedierenden und euphorisierenden Begleitwirkungen.

Es stehen unterschiedliche Optionen zur Behandlung zur Verfügung. Es ist möglich, das Nervensystem durch verschiedene Reize zu stimulieren, entweder im peripheren oder im zentralen Nervensystem, um damit der pathologischen Erregung bei zentralen Schmerzen entgegenzuwirken. Es kann versucht werden, die übermäßige Erregung zu reduzieren, insbesondere durch Substanzen wie Carbamazepin, Clonazepam oder Baclofen. Antidepressiva sollen in die Lage versetzen, die Aktivität des körpereigenen antinozizeptiven Systems zu erhöhen und damit die zentrale Hemmung der Schmerzen zu begünstigen. Durch klinisch verfügbare NMDA-Antagonisten, wie z. B. Amantadin oder Memantin, ist es möglich, die erhöhte Aktivierung von NMDA-Rezeptoren zu beeinflussen.

Da es sich um eine in der Regel lebenslange Erkrankung und Behinderung handelt, müssen Krankheitseinsicht und Krankheitsakzeptanz gefördert werden. In aller Regel muss ein neues Selbstbild erarbeitet werden. Selbsthilfearbeit und der Austausch mit anderen Betroffenen kann dabei wesentlich hilfreich sein. Realistische Ziele, Neuorganisation des Alltags in Beruf und Familie sowie Aufbau von flexiblem Verhalten trotz der Schmerzen einschließlich Förderung von Achtsamkeit können die Bewältigung und die Akzeptanz der Erkrankung deutlich stärken. Dabei sind auch Techniken zur Selbstwahrnehmung und Abgrenzung von körperlichen und psychischen Limits wichtig. Die Veränderungen von Körperbild und Körperschema in der Selbstwahrnehmung müssen thematisiert werden. Mögliche bestehende innere Barrieren bei der körperlichen Neuorientierung müssen analysiert, bearbeitet und nach Möglichkeit aufgehoben werden. Techniken zur Entspannung und Imagination müssen vorgestellt und trainiert werden. Hier sind insbesondere Entspannungsverfahren wie die progressive Muskelrelaxation sowie imaginative Techniken zur Entspannung und Schmerzdistanzierung relevant. Der Patient muss aktiv Verfahren erlernen, um den mit den Schmerzen korrelierten Ängsten entgegenzuwirken. Diese schließen die Vermittlung des Zusammenhangs zwischen den Schmerzen und der durch die Läsion reduzierten Funktionalität ein. Imaginative Techniken wie z. B. gedachte Bewegungen können ergo- und physiotherapeutische Interventionen ermöglichen und helfen, diese im Alltag umzusetzen. Die Planung von angemessenen körperlichen und sozialen Aktivitäten sowie das stufenweise Aufbautraining, die Erstellung von Quotenplänen zur Belastungsdosierung, die Planung von Belastung und Entlastung im Alltag sowie der Aufbau von sozialen Kompetenzen zur Inanspruchnahme von sozialer Unterstützung in Familie und Beruf sind weitere wichtige Schritte zur aktiven Bewältigung der schmerzbedingten Einschränkungen. Auch die Identifizierung und Bewältigung schmerzverstärkender Faktoren im Alltag sowie die Vermittlung von kognitiven Strategien im Umgang mit belastenden Emotionen und Interaktionen sind wesentliche Inhalte von verhaltensmedizinischen Einzel- und Gruppeninterventionen. Die individuellen Kognitionen zur Krankheit und Gesundheit müssen dabei thematisiert und ggf. modifiziert werden. Des Weiteren schließt

sich die stufenweise Aktivierung und Reaktivierung von körperlichen, familiären, sozialen und beruflichen Aktivitäten an, ggf. ist auch eine berufliche Neuorientierung einzuleiten. Dabei müssen schmerzaufrechterhaltende Faktoren aktiv aufgriffen und möglichst beseitigt werden. Mögliche Zielkonflikte müssen dabei ebenfalls identifiziert und thematisiert werden.

1.6 Ausblick

Gerade an den hier beschriebenen Beispielen des zentralen Schmerzes wird deutlich, dass die auslösenden Reize in der Regel nicht veränderbar sind. Die Schmerzen entstehen im neuronalen Netzwerk, das direkt in der Generierung des Schmerzerlebnisses, des Schmerzverhaltens sowie der Schmerzbewertung involviert ist. In dieser Situation ist es besonders wichtig, dass Patienten sich selbst aktiv einbringen können. Die Vorstellung, selbst nichts bewirken zu müssen, nur behandelt zu werden und nicht selbst zu handeln, würde in aller Regel eine Schmerzverstärkung, sozialen Rückzug und psychische Komplikationen von gravierendem Ausmaß bedingen. Es ist daher eine direkte und intensive mentale Mitarbeit der Betroffenen erforderlich. Der erste Schritt ist dabei die Information und Edukation. Der Patient benötigt Informationen über das Krankheitsbild. Durch Informationsfilme, Fallberichte, Patientenseminare und Einzelberatung kann er über die Entstehung von zentralen Schmerzen Kenntnisse erlangen und Verständnis für die notwendigen Therapieschritte erwerben. Sehr früh müssen bereits krankheitsbezogene Ängste aufgegriffen werden. Die weitere Planung des familiären und beruflichen Lebens muss aktiv durch den Patienten selbst erfolgen. Befürchtungen bezüglich Invalidität, fortschreitende Erkrankung sowie bleibende körperliche Behinderung und Beeinträchtigung im Alltag müssen aufgriffen und erörtert werden. Gerade bei komplexen zentralen Schmerzen sind willentliche, kognitive, emotionale, motivationale, verhaltensmäßige und soziale Mechanismen entscheidend, um die zugrundeliegenden neuronalen Mechanismen zu modifizieren. Die integrative neuronale Matrix, die durch sensorische, affektive und kognitive Informationsverarbeitungen systemisch aktiviert wird, schließt physikalische, physiologische und psychologische Prozesse mit Erregung, Aufmerksamkeit, Emotion, Motivation, Perzeption und Kognition ein. Die tiefere Erfassung dieser vernetzten 3P-Triade (Physik, Physiologie, Psychologie) ist, wie hier gezeigt wurde, essentiell für eine wirksame und nachhaltige Schmerztherapie und wird damit auch zu einem tieferen Verständnis des menschlichen Geistes beitragen.

1.7 Literatur

Atlas, L. Y., and Wager, T. D. (2012). How expectations shape pain. *Neurosci Lett, 520*(2), 140–148. doi:10.1016/j.neulet.2012.03.039

Birbaumer, N., Flor, H., Lutzenberger, W., et al. (1995). The corticalization of chronic pain. *Pain and the Brain, 22*, 331–343.

Carey, S. L., Lura, D. J., Highsmith, M. J., et al. (2015). Differences in myoelectric and body-powered upper-limb prostheses: Systematic literature review. *J Rehabil Res Dev, 52*(3), 247–262. doi:10.1682/JRRD.2014.08.0192

Descartes, R. (1662). *De homine figuris et latinitate donatus a Florentio Schuyl*. Leyden: Apud P. Leffen & F. Moyardum.

Dworkin, R. H. (2002). An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs, and several mechanisms. *Clin J Pain, 18*(6), 343–349.

Engel, G. L. (1959). Psychogenic pain and pain-prone patient. *Am J Med, 26*(6), 899–918.

Fenton, B. W., Shih, E., and Zolton, J. (2015). The neurobiology of pain perception in normal and persistent pain. *Pain Manag, 5*(4), 297–317. doi:10.2217/pmt.15.27

Garcia-Larrea, L., and Peyron, R. (2013). Pain matrices and neuropathic pain matrices: a review. *Pain, 154 Suppl 1*, S29–43. doi:10.1016/j.pain.2013.09.001

Göbel, H. (1995). Schmerzmessung und Schmerzdokumentation. *Therapiewoche Neurologie/ Psychiatrie, 9*, 482–488.

Göbel, H. (2011). Phantomschmerz: Quälende Pein nach Amputation. *Pharmazeutische Zeitung*, 16, 2–8.

Göbel, H. (2012). Die Kopfschmerzen: Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Hosomi, K., Seymour, B., and Saitoh, Y. (2015). Modulating the pain network-neurostimulation for central poststroke pain. *Nat Rev Neurol, 11*(5), 290–299. doi:10.1038/nrneurol.2015.58

Melzack, R. (1995). Phantom limb pain and the brain. In Bromm, B., Desmedt, J. (Eds), *Pain and the Brain. From Nociception to Cognition* (pp. 73–82). New York: Raven Press.

McMahon, Stephen B., et al. (2013). *Wall & Melzack's textbook of pain*. Elsevier Health Sciences.

Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain, Suppl 6*, S121–126.

Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. (1979). *Pain, 6*(3), 249.

Rosenow, D., Tronnier, V., Göbel, H. (Eds.). (2005). *Neurogener Schmerz: Management von Diagnostik und Therapie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Rosenow, D., Tronnier, V., Göbel, H. (2006). Neurogener Schmerz. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Saab, C. Y. (2012). Pain-related changes in the brain: diagnostic and therapeutic potentials. *Trends Neurosci, 35*(10), 629–637. doi:10.1016/j.tins.2012.06.002

Sammons, R. P., and Keck, T. (2015). Adult plasticity and cortical reorganization after peripheral lesions. *Curr Opin Neurobiol, 35*, 136–141. doi:10.1016/j.conb.2015.08.004

Sandkühler, J., Bromm ,B., Gebhart, G. (Eds.). (2000). *Neuroplasticity and Chronic Pain*. Amsterdam: Elsevier.

Streit, F., Bekrater-Bodmann, R., Diers, M., et al. (2015). Concordance of Phantom and Residual Limb Pain Phenotypes in Double Amputees: Evidence for the Contribution of Distinct and Common Individual Factors. *J Pain, 16*(12), 1377–1385. doi:10.1016/j.jpain.2015.08.013

Tan, A. M., and Waxman, S. G. (2012). Spinal cord injury, dendritic spine remodeling, and spinal memory mechanisms. *Exp Neurol, 235*(1), 142–151. doi:10.1016/j.expneurol.2011.08.026

Traue, H.C., Horn, A.B., Deighton, R.M., Kessler, H. (2005). Psychobiologische Einflüsse auf das Schmerzerleben. Ein Überblick. *Hypnose,* 1/2:51–68.

Treede, R. D., Jensen, T. S., Campbell, J. N., et al. (2008). Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology, 70*(18), 1630–1635. doi:10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59

Wall, P., Melzack, R. (2013). Textbook of Pain (6th ed.). Toronto: Elsevier.

Zenz, M., Jurna, I. (Hrsg.). (2001). Lehrbuch der Schmerztherapie (2. Auflage), Frankfurt: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Rolf-Detlef Treede

2 Elektrophysiologische Signaturen des Schmerzes im Gehirn

2.1 Einleitung

Über viele Jahrzehnte hinweg galt die Lehrmeinung, dass Schmerzwahrnehmung eine Funktion des Thalamus sei. Dieses auf einer kleinen Fallserie von Infarkten in Thalamus und Großhirnrinde basierende Konzept (Head und Holmes, 1911) wurde in den 1980er-Jahren dahingehend korrigiert, dass Schmerz wie alle anderen Sinneswahrnehmungen nur dann entsteht, wenn auch die Großhirnrinde aktiviert wird. Den Anstoß dazu gaben die ersten Ergebnisse zur kortikalen Repräsentation des Schmerzsinns aus der Vielkanal-Elektro (EEG)- und Magneto (MEG)-Enzephalographie, der Positronen-Emissions-Tomographie (PET), und dann vor allem aus der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT).

Schmerz ist definiert als „ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit tatsächlicher oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist, oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“ (Merskey et al., 1979). Schmerz ist somit als subjektives Phänomen definiert und existiert streng genommen nur in der Person, die ihn gerade wahrnimmt. Die neuronalen Prozesse der Kodierung und Verarbeitung noxischer Reize bezeichnet man als Nozizeption.

Wenn man elektrophysiologische Signaturen des Schmerzes im Gehirn untersuchen möchte, befasst man sich definitionsgemäß mit der nozizeptiven Signalverarbeitung im peripheren und zentralen Nervensystem. Wie aus den objektiv messbaren Signalen die subjektive Wahrnehmung „Schmerz“ synthetisiert wird, bleibt aus neurophysiologischer Sicht letztendlich offen und ist eher Gegenstand philosophischer Abhandlungen.

Nozizeption ist eine der fünf Submodalitäten der Somatosensorik; die anderen Submodalitäten sind Mechanorezeption, Propriozeption, Thermorezeption und Viszerozeption. Diese fünf Submodalitäten werden durch zwei getrennte Bahnensysteme der Somatosensorik vermittelt (Abb. 2.1). Nozizeption, Thermorezeption und Viszerozeption werden in der Peripherie durch dünne Nervenfasern kodiert (Aδ- und C-Fasern), zu einem großen Teil im Hinterhorn des Rückenmarks erstmals umgeschaltet und die dort prozessierten Signale erreichen über den Tractus spinothalamicus den Thalamus und von dort die Großhirnrinde. Nozizeptive Neurone integrieren ihre Eingangssignale über Generatorpotenziale (Peripherie) oder postsynaptische Potenziale (ZNS) und senden ihre Ausgangssignale als Sequenzen von Aktionspotenzialen an nachfolgende Neuronenpopulationen. Um diese elektrischen Signale der Zellkommunikation im Nervensystem messen zu können, benötigt man einen adäquaten Reiz, der Nozizeptoren spezifisch, schnell und kurzdauernd aktiviert. Diese Rand-

DOI 10.1515/9783110525601-006

bedingungen werden durch Laser-Hitzereize erfüllt (Bromm und Treede, 1984), die innerhalb weniger Millisekunden den hitzesensitiven Ionenkanal TRPV1 aktivieren (Caterina et al., 1997). In diesem Kapitel über elektrophysiologische Signaturen des Schmerzes im Gehirn geht es daher hauptsächlich um die nozizeptive Signalverarbeitung im Gehirn nach kurzen Laser-Hitzereizpulsen.

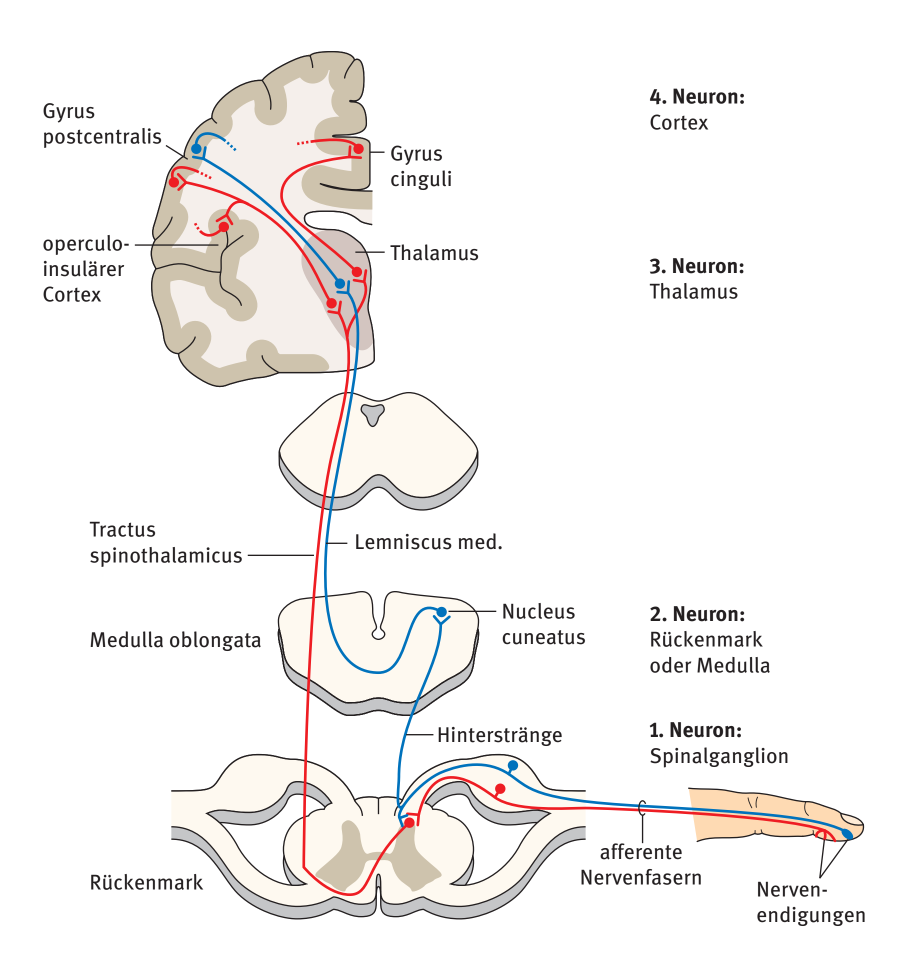
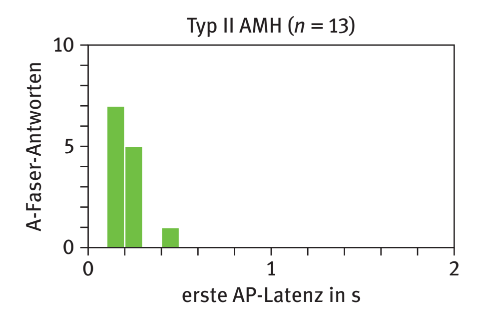


Abb. 2.1: Das somatosensorische System. Es gibt zwei parallele, aufsteigende Bahnsysteme, die mit unterschiedlichen Leitungs- und Verarbeitungszeiten und Schaltstationen die korrespondierenden kortikalen Areale erreichen (modifiziert nach Schmidt und Lang, 2011).

2.2 Nozizeptive Signalwege bei Primaten

Kurze noxische Hitzereize werden von polymodalen C-Fasernozizeptoren (CMH) und von einer Untergruppe von Aδ-Fasernozizeptoren (AMH-Typ II) als Aktionspotenzialfolgen kodiert (cf. Treede et al., 1995). Beide Nozizeptortypen reagieren innerhalb weniger Millisekunden auf einen Temperatursprung z. B. auf 46 °C und sie adaptieren bei konstanten Hitzereizen relativ schnell. Sie senden damit zwei phasische Eingangssignale ins Rückenmark, die wegen der unterschiedlichen Erregungsleitungsgeschwindigkeiten von C- und Aδ-Fasern zeitlich gegeneinander versetzt sind (Abb. 2.2.). Im Rückenmark werden diese Eingangssignale auf nachgeordnete Neuronenpopulationen umgeschaltet und ggf. moduliert (s. die folgenden Beiträge von Jürgen Lorenz, Falk Eippert und Burkhart Bromm). Nach einer weiteren Umschaltung im Thalamus erreichen die nozizeptiven Signale den primären und sekundären somatosensorischen Cortex, die Inselrinde und den Gyrus cinguli (Gingold et al., 1991; Stevens et al., 1993; Newman et al., 1996; Apkarian et al., 2005).

Intensität und Lokalisation noxischer Hitzereize werden zunächst in den Populationsantworten der polymodalen Aδ- und C-Fasernozizeptoren kodiert. Die Kodierung von Intensität und Lokalisation noxischer Hitzereize wurde auch in Ableitungen von Aktionspotenzialen an einzelnen Neuronen im primären somatosensorischen Cortex detailliert nachgewiesen (Kenshalo et al., 1993), so dass man annimmt, dass der primäre somatosensorische Cortex an der Signalverarbeitung der sensorisch-diskriminativen Aspekte der Schmerzempfindung beteiligt ist. Ableitungen von Aktionspotenzialen wurden auch an einzelnen Neuronen im Gyrus cinguli durchgeführt (Iwata et al., 2005); dort fand man zwar keine gute Kodierung sensorisch-diskriminativer Aspekte, dafür aber eine Repräsentation von Aufmerksamkeitsmodulation und Vermeidungsverhalten.



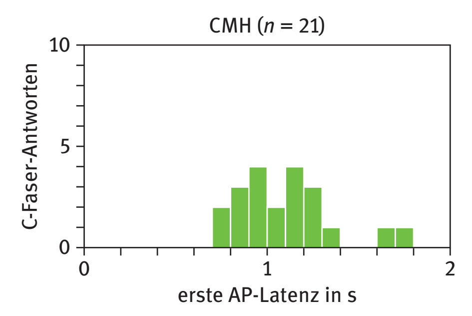


Abb. 2.2: Unterschiedliche Laufzeitlatenzen von A- und C-Fasernozizeptoren. Periphere IR-Laserreize von 53 °C aktivieren A- und C-Nozizeptoren, die unterschiedlich schnell die Nervenimpulsfolgen in das Rückenmark leiten. Dargestellt sind die Ankunftszeiten des jeweils ersten Aktionspotenzials (AP) einer Folge im Rückenmark. Die Versuche wurden an Affen durchgeführt (Daten aus Treede et al., 1995) und auf den Menschen extrapoliert; AMH: A-Fasernozizeptoren, ACMH: C-Fasernozizeptoren.

Mit solchen Einzelzellableitungen gewinnt man sehr genaue Signaturen des Schmerzes innerhalb einer vorgegebenen Hirnregion, aber keinen Überblick über die Gesamtheit der aktivierten Regionen. Im Gegensatz zu den kurzdauernden Aktionspotenzialen können synaptische Feldpotenziale auch außerhalb des Gehirns an der Kopfhaut gemessen werden. Hiermit gelang z. B. der erste funktionelle Nachweis der Somatotopie der nozizeptiven Repräsentation in der Inselrinde bei Primaten (Baumgärtner et al., 2006), die gegenüber der Somatotopie in benachbarten somatosensorischen Arealen um 90° versetzt ist und in anterior-posteriorer Richtung verläuft. Somit liefern diese Signale, die nicht-invasiv mit EEG oder MEG gemessen werden können, eine ideale Brücke zu Untersuchungen am Menschen.

2.3 Nozizeptive Hirnregionen beim Menschen

Lange vor den ersten PET- und fMRI-Studien wurde die Aktivierung des menschlichen somatosensorischen Cortex durch thermische Reize mittels EEG gezeigt (Duclaux et al., 1974) und die Kodierung der Stärke noxischer Reize in diesen elektrophysiologischen Signaturen nachgewiesen (Carmon et al., 1978). Anhand von Vertexpotenzialen wurde gezeigt, dass die wegen der unterschiedlichen Erregungsleitungsgeschwindigkeiten von C- und Aδ-Fasern zeitlich gegeneinander versetzten zwei phasischen Eingangssignale ins Rückenmark auch zu einer doppelten und zeitlich um einen ähnlichen Betrag gegeneinander versetzte Aktivierung der Großhirnrinde führt (Bromm und Treede, 1984). Diese laserevozierten Potenziale sind inzwischen auch für klinische neurophysiologische Messungen an Patienten validiert und standardisiert (Cruccu et al., 2008).

Die Zuordnung der EEG-Signale zu den aktivierten Hirnarealen war aber lange Zeit umstritten und wurde erst durch invasive Ableitungen im Rahmen neurochirurgischer Eingriffe zweifelsfrei belegt. Solche Ableitungen sind in der Behandlung therapierefraktärer Epilepsien indiziert (Epilepsiechirurgie) und werden entweder mit subduralen Elektrodengittern (Lenz et al., 1998) oder mit Multikontakt-Tiefenelektroden durchgeführt (Frot und Mauguière, 2003). Diese Ableitungen zeigten eine fast gleichzeitige Aktivierung von primärem und sekundärem somatosensorischen Cortex, der Inselrinde und des vorderen Gyrus cinguli, und bestätigten damit die Vorhersagen aus PET und fMRI (Lenz et al., 1998; Frot und Maugière 2003; Vogel et al., 2003; Baumgärtner et al., 2011). Quellenanalysen von EEG- und MEG-Ableitungen bei gesunden Versuchspersonen kamen zum gleichen Ergebnis (Tarkka und Treede, 1993; Kazarians et al., 1995; Bromm, 2001; Schlereth et al., 2003).

2.4 Modulierbarkeit des nozizeptiven Systems

Die Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems wird permanent an die aktuellen Anforderungen angepasst (Treede 2016). Als Warnsystem muss das nozizeptive System wichtige von unwichtigen Reizen unterscheiden. Daher werden nach schwachen noxischen Reizen die peripheren und zentralen Signale durch Adaptation und Habituation reduziert, wenn diese Reize nach erstmaligem Auftreten ihren Neuigkeitswert verloren haben (Bromm und Scharein, 1982; Schwarz et al., 2000). Umgekehrt kann die Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems nach starker Reizung (z. B. durch tatsächliche Gewebeschädigung) durch periphere und zentrale Sensibilisierung gesteigert werden, was zu Hyperalgesien gegen thermische und mechanische Reize führt (Treede et al., 1992). Auch die Aufmerksamkeitskontrolle kann die Übertragungsstärke nozizeptiver Signale im Nervensystem modulieren (Nakamura et al., 2002; Ohara et al., 2004).

An der Modulation der Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems sind einerseits Interaktionen innerhalb des Gehirns beteiligt, andererseits kann das Gehirn auf spinaler Ebene auch die Stärke seiner eigenen Eingangssignale durch deszendierende hemmende und fazilitierende Bahnen über den Hirnstamm wesentlich modulieren (Millan, 2002). Dabei befinden sich wichtige Schaltstellen nicht nur im unteren Hirnstamm sondern auch im zentralen Höhlengrau des Mittelhirns. Dieses wiederum steht unter der deszendierenden Kontrolle von Amygdala, Hypothalamus und Großhirnrinde (s. die folgenden Beiträge von Jürgen Lorenz und Falk Eippert).

2.5 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Mittels EEG und MEG kann man beim Menschen die synaptische Prozessierung nozizeptiver Signale nicht-invasiv untersuchen; bei Patienten mit chronischen Schmerzen eröffnet dies diagnostische Möglichkeiten, die noch bei weitem nicht ausgeschöpft sind. In wieweit es sich dabei tatsächlich um Signaturen der Schmerzempfindung handelt, bleibt wie bei allen anderen objektiv messbaren Signalen aus dem nozizeptiven System offen. Entsprechend einer Philosophie des nicht-reduktionistischen Materialismus (s. insbesondere den Beitrag von Manfred Stöckler) kann man erwarten, dass die Bestimmung der elektrophysiologischen Signaturen des Schmerzes eine vollständige naturwissenschaftliche Beschreibung derjenigen Hirnprozesse liefern kann, die der Schmerzempfindung zugrunde liegt. Dies bedeutet jedoch nicht, dass die Schmerzempfindung insgesamt auf diese neurophysiologischen Korrelate reduziert werden kann, sondern sie bedarf allein schon aus pragmatischen Gründen einer zusätzlichen Beschreibung mit kognitionswissenschaftlichen und psychologischen Begriffssystemen.

2.6 Literatur

Apkarian, A. V., Bushnell, C., Treede, R. D., Zubieta, J. K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 9:463–484.

Baumgärtner, U., Tiede, W., Treede, R. D., et al. (2006). Laser-evoked potentials are graded and somatotopically organized anteroposteriorly in the operculoinsular cortex of anesthetized monkeys. *J Neurophysiol, 96*(5), 2802–2808. doi:10.1152/jn.00512.2006

Baumgärtner, U., Vogel, H., Ohara, S., et al. (2011). Dipole source analyses of laser evoked potentials obtained from subdural grid recordings from primary somatic sensory cortex. *J Neurophysiol, 106*(2), 722–730. doi:10.1152/jn.00135.2011

Bromm, B. (2001). Brain images of pain. *News Physiol Sci, 16*, 244–249.

Bromm, B., and Scharein, E. (1982). Response plasticity of pain evoked reactions in man. *Physiol Behav, 28*(1), 109–116.

Bromm, B., and Treede, R. D. (1984). Nerve fibre discharges, cerebral potentials and sensations induced by CO2 laser stimulation. *Hum Neurobiol, 3*(1), 33–40.

Carmon, A., Dotan, Y., and Sarne, Y. (1978). Correlation of subjective pain experience with cerebral evoked responses to noxious thermal stimulations. *Exp Brain Res, 33*(3–4), 445–453.

Caterina, M. J., Schumacher, M. A., Tominaga, M., et al. (1997). The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature, 389*(6653), 816–824. doi:10.1038/39807

Cruccu, G., Aminoff, M. J., Curio, G., et al. (2008). Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol, 119*(8), 1705–1719. doi:10.1016/j.clinph.2008.03.016

Duclaux, R., Franzen, O., Chatt, A. B., et al. (1974). Responses recorded from human scalp evoked by cutaneous thermal stimulation. *Brain Res, 78*(2), 279–290.

Frot, M., and Mauguiere, F. (2003). Dual representation of pain in the operculo-insular cortex in humans. *Brain, 126*(Pt 2), 438–450.

Gingold, S. I., Greenspan, J. D., and Apkarian, A. V. (1991). Anatomic evidence of nociceptive inputs to primary somatosensory cortex: relationship between spinothalamic terminals and thalamocortical cells in squirrel monkeys. *J Comp Neurol, 308*(3), 467–490. doi:10.1002/cne.903080312

Head, H., and Holmes, G. (1911). Sensory Disturbances from cerebral lesions. *Brain, 34*(2–3), 102–254. doi:10.1093/brain/34.2–3.102

Iwata, K., Kamo, H., Ogawa, A., et al. (2005). Anterior cingulate cortical neuronal activity during perception of noxious thermal stimuli in monkeys. *J Neurophysiol, 94*(3), 1980–1991. doi:10.1152/jn.00190.2005

Kazarians, H., Scharein, E., and Bromm, B. (1995). Laser evoked brain potentials in response to painful trigeminal nerve activation. *Int J Neurosci, 81*(1–2), 111–122.

Kenshalo, D. R., Jr., and Isensee, O. (1983). Responses of primate SI cortical neurons to noxious stimuli. *J Neurophysiol, 50*(6), 1479–1496.

Lenz, F. A., Rios, M., Zirh, A., et al. (1998). Painful stimuli evoke potentials recorded over the human anterior cingulate gyrus. *J Neurophysiol, 79*(4), 2231–2234.

Merskey, H., Albe-Fessard, D., Bonica, J. J., et al. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. *Pain* 6:249–252.

Millan, M. J. (2002). Descending control of pain. *Prog Neurobiol, 66*(6), 355–474.

Nakamura, Y., Paur, R., Zimmermann, R., et al. (2002). Attentional modulation of human pain processing in the secondary somatosensory cortex: a magnetoencephalographic study. *Neurosci Lett, 328*(1), 29–32.

Newman, H. M., Stevens, R. T., and Apkarian, A. V. (1996). Direct spinal projections to limbic and striatal areas: anterograde transport studies from the upper cervical spinal cord and the cervical enlargement in squirrel monkey and rat. *J Comp Neurol, 365*(4), 640–658. doi:10.1002/(SICI)1096-9861(19960219)365:4<640::AID-CNE10>3.0.CO;2-L

Ohara, S., Crone, N. E., Weiss, N., et al. (2004). Attention to pain is processed at multiple cortical sites in man. *Exp Brain Res, 156*(4), 513–517. doi:10.1007/s00221-004-1885-2

Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. (1979). *Pain, 6*(3), 249.

Schlereth, T., Baumgartner, U., Magerl, W., et al. (2003). Left-hemisphere dominance in early nociceptive processing in the human parasylvian cortex. *Neuroimage, 20*(1), 441–454.

Schmidt, R. F., Lang, F., Heckmann, M. (Eds.). (2011). Physiologie des Menschen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Schwarz, S., Greffrath, W., Busselberg, D., et al. (2000). Inactivation and tachyphylaxis of heat-evoked inward currents in nociceptive primary sensory neurones of rats. *J Physiol, 528*(Pt 3), 539–549.

Stevens, R. T., London, S. M., and Apkarian, A. V. (1993). Spinothalamocortical projections to the secondary somatosensory cortex (SII) in squirrel monkey. *Brain Res, 631*(2), 241–246.

Tarkka, I. M., and Treede, R. D. (1993). Equivalent electrical source analysis of pain-related somatosensory evoked potentials elicited by a CO2 laser. *J Clin Neurophysiol, 10*(4), 513–519.

Treede, R. D. (2016). Gain control mechanisms in the nociceptive system. *Pain, 157*(6), 1199–1204. doi:10.1097/j.pain.0000000000000499

Treede, R. D., Meyer, R. A., Raja, S. N., et al. (1992). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol, 38*(4), 397–421.

Treede, R. D., Meyer, R. A., Raja, S. N., et al. (1995). Evidence for two different heat transduction mechanisms in nociceptive primary afferents innervating monkey skin. *J Physiol, 483 (Pt 3)*, 747–758.

Vogel, H., Port, J. D., Lenz, F. A., et al. (2003). Dipole source analysis of laser-evoked subdural potentials recorded from parasylvian cortex in humans. *J Neurophysiol, 89*(6), 3051–3060. doi:10.1152/jn.00772.2002

Jürgen Lorenz

3 Die Rolle des Frontalhirns zur Kontrolle von Schmerz

3.1 Einleitung

Schmerz ist ein subjektives Phänomen, das in komplexer Weise durch die physischen Attribute des Auslösereizes, den psychologischen Kontext der Schmerzwahrnehmung und -bewertung sowie den pathophysiologischen Zustand des Körpers beeinflusst wird. Es dient als biologisches Signal, das den Betroffenen auffordert, sein Verhalten anzupassen, um einem drohenden Gewebeschaden entweder durch rechtzeitige Fluchtreaktion zu entgehen oder, wenn ein solcher bereits eingetreten ist, durch schonendes Verhalten eine zügige Heilung zu ermöglichen. Es gibt folglich zwei grundsätzlich verschiedene Signaltypen des Schmerzes: Schmerz ist ein *Alarmsignal*, ähnlich wie ein Feuermelder, der in Form von Flucht oder Schutzreflexen ermöglicht, eine Gewebeschädigung zu vermeiden. Dieser Schmerz, z. B. beim Berühren einer heißen Herdplatte, wird in der Peripherie hauptsächlich durch schnellleitende Aδ-Nozizeptoren geleitet und als „entfliehbarer" Schmerz bezeichnet (Lumb, 2004). Demgegenüber steht der „nicht-entfliehbare" Schmerz, der auftritt, wenn bereits ein Schaden, etwa eine Entzündung oder Verletzung eingetreten ist. Die Aktivierung und Sensibilisierung von langsamleitenden C-Nozizeptoren steht hierbei im Vordergrund. Da in diesen Fall keine unmittelbare Fluchtoption besteht, passt für diesen Schmerztyp der Begriff *Vorsichtssignal* besser, dessen biologische Bedeutung darin besteht, Heilung durch Schonverhalten und längerfristige Zuwendung von Aufmerksamkeit zu begünstigen, z. B. bei einer Fraktur, einem Sonnenbrand oder einer Erkrankung der inneren Organe.

Während der entfliehbare Schmerz vornehmlich als Reaktion auf Reize von außen (exterozeptiv) entsteht und eine vorrübergehende Vereinnahmung der Aufmerksamkeit bewirkt (*Bottom-up*-Attentionsmodus), kennzeichnet den nicht-entfliehbaren Schmerz eine Reaktion auf Reize vom Körper selbst, also von innen (interozeptiv), die bei Verletzungen und Entzündungen komplexe Gewebsveränderungen betreffen und durch anhaltende, kontinuierlich fluktuierende Eigensteuerung der Aufmerksamkeit (*Top-down*-Attentionsmodus) gekennzeichnet sind. Mit „bottom-up" ist gemeint, dass Reize, die *intensiv oder auffällig* sind, die Aufmerksamkeit erregen und von anderen Reizen ablenken. „Top-down" bezieht sich auf die aktive, willentliche Steuerung der Aufmerksamkeit auf Reize, die für ein bestimmtes Handlungsziel *relevant* sind (s. den Beitrag von Gerhard Roth). Miller und Cohen (2001) und Braver (2012) verwenden für die durch *bottom-up* und *top-down* gesteuerte Attentionsmodi jeweils die Begriffe *proactive* und *reactive control*. Ein Dilemma besteht darin, dass es anstrengend ist, Schmerz zu ignorieren (Eccleston und Crombez, 1999), da die beiden Attentionsmodi

DOI 10.1515/9783110525601-007

bei anhaltenden Schmerzen permanent interagieren. Schmerz lenkt von parallelen kognitiven Aktivitäten ab (*reactive bottom-up*) und erschwert es, die willentliche Lenkung der Aufmerksamkeit (*proactive top-down*) wieder zurück auf Handlungsziele außerhalb des Schmerzes zu verschieben. Wie an späterer Stelle durch experimentelle Befunde belegt wird, ist der proaktive *Top-down*-Modus der Aufmerksamkeit durch Aktivitäten des Frontalhirns gesteuert, die eine endogene Schmerzhemmung einbeziehen, um die aktive Lenkung der Aufmerksamkeit weg vom Schmerz zu erleichtern. Denn diese Fähigkeit kann überlebenswichtig sein, wenn ein verletztes Individuum z. B. im Kampf Handlungsoptionen abwägen und schnelle Entscheidungen treffen muss, ohne vom Schmerz abgelenkt zu werden. Ähnliches gilt für die Fähigkeit, Schmerz bei Verletzungen während eines sportlichen Wettkampfes zu unterdrücken.

Schmerz und Schmerzunterdrückung sind somit adaptiv, wenn Flucht-, Schon- und Vermeidungsverhalten oder die Konzentration auf übergeordnete Handlungsziele dazu beitragen, Überleben zu sichern sowie den schmerzlosen Normalzustand und das Wohlbefinden wieder herzustellen. Beim chronischen Schmerz gelingt dies nicht, so dass die willentliche, proaktive *Top-down*-Aufmerksamkeitskontrolle auf einen nicht-schmerzbezogenen Kontext ständig durch reaktive *Bottom-up*-Aufmerksamkeitslenkung unterbrochen wird, was zu Frustration, Hilflosigkeit und maladaptiven Reaktionen, wie Katastrophisierung (Ruscheweyh et al., 2011) und Hypervigilanz (Crombez et al., 2005; Hollins und Walters, 2016), führen kann.

Die Schmerzforschung mit bildgebenden Verfahren widmet sich seit geraumer Zeit der besonderen Herausforderung, die Vorgänge im Gehirn am Zusammenspiel zwischen Schmerz und Aufmerksamkeit besser zu verstehen. Dieser Beitrag sichtet Literatur zur funktionellen Bildgebung des Gehirns, die auf die besondere Bedeutung eines fronto-parietalen Netzwerkes bei Schmerz und Schmerzunterdrückung hinweisen. Dieses besteht aus frontalen Strukturen, wie dem Präfrontalcortex, dem anterioren Gyrus Cinguli und dem anterioren Inselcortex. Die parietalen Strukturen beinhalten den primären und sekundären somatosensorischen Cortex sowie die posterioren Anteile des Gyrus Cinguli und des Inselcortex. Während einige Autoren diesen Hirnstrukturen durch Bezeichnungen wie „Pain matrix“ (Ingvar, 1999; Rainville, 2002; Porro 2003) oder „cerebral signature of pain“ (Tracey and Mantyh, 2007) eine enge funktionelle Kopplung zu Schmerz und Schmerzmodulation zuweisen, betonen andere mit „salience network“ (Downar et al., 2002; Legrain et al., 2011; Borsook et al., 2013) bereits begrifflich die untrennbare Repräsentation von Schmerz und Aufmerksamkeit im Gehirn. Der Begriff „Salienz“ ist allerdings nach meiner Meinung zu einseitig auf die Charakteristika des Reizes, also den reaktiven *Bottom-up*-Attentionsmodus der Schmerzverarbeitung bezogen und ignoriert die vom Individuum geleisteten Steuerungsvorgänge der Aufmerksamkeit, also den proaktiven *Top-down*-Attentionsmodus der Schmerzverarbeitung, für den das Frontalhirn, insbesondere der dorsolaterale Präfrontalcortex (DLPFC) von Bedeutung ist (Miller und Cohen, 2001), auf den später ein Hauptaugenmerk gelegt werden soll. Unter bestimmten Bedingungen besteht nämlich eine bemerkenswerte Überlappung eines fronto-

cingulo-parietalen „cognitive-control-network“ (Niendam et al., 2012) mit Hirnarealen der Schmerzverarbeitung.

Die zum Einsatz kommenden Verfahren der funktionellen Bildgebung unterscheiden sich darin, welche Art der Hirnreaktion und welche Charakteristika von Schmerz, z. B. kurze phasische oder langanhaltende tonische Antworten als Korrelate im Gehirn erfasst werden. Zum besseren Verständnis sollen daher die Methoden Positronen-Emissions-Tomographie (PET), funktionelle Magnetresonanztomograpghie (fMRT), Elektroenzephalographie (EEG) und Magnetenzephalographie (MEG) kurz erläutert werden. PET erfasst den regionalen cerebralen Blutfluss (rCBF), die Glukoseutilization und die Bindungskinetik von Neurotransmittern nach Verabreichung von radioaktiven Kurzstrahlern, so genannten Tracern. Die am häufigsten verwendete Injektion von O^{15}-Wasser ermöglicht die Visualisierung des rCBF als Indikator neuronaler Aktivität im Gehirn. Die so genannte BOLD-Technik (blood-oxygenation-level dependent) der fMRT macht sich das Phänomen zunutze, dass oxygeniertes und desoxygeniertes Hämoglobin unterschiedliche Resonanzeigenschaften im Magnetfeld aufweisen. Somit beruhen die O^{15}-PET und das BOLD-Verfahren der fMRT auf noch nicht ganz verstandenen Mechanismen der neurovaskulären Kopplung, durch die in neuronal aktives Hirngewebe ein Überschuss an diamagnetischen sauerstoffreichen im Vergleich zu paramagnetischen sauerstoffarmen Blut fließt (Logothetis et al., 2001; s. auch den Beitrag von Falk Eippert). EEG und MEG erfassen elektrische Oberflächenpotenziale bzw. Magnetfelder, die direkt durch die elektrische neuronale Aktivität, hier vornehmlich der Hirnrinde erzeugt werden. Die räumliche Verteilung wird über mehrere Elektroden bzw. Magnetfeldsensoren erfasst und deren Quellen im Gehirn durch inverse mathematische Verfahren, z. B. der Dipolrekonstruktionsanalyse, ermittelt. Während die Stärken von PET und fMRT in der hochauflösenden Lokalisation von vergleichsweise langanhaltenden Schmerzreaktionen (im Sekundenbereich) in tiefliegenden Strukturen des Gehirns liegen, liefern EEG und MEG eine hohe zeitliche Auflösung sehr kurz aufeinander folgender Stadien (im Millisekundenbereich) schmerzrelevanter Verarbeitungsprozesse vornehmlich der Hirnrinde (Bromm und Lorenz, 1998).

3.2 Die Rolle des Frontalhirns bei der Wechselwirkung zwischen Schmerz und kognitiver Kontrolle

Der Begriff „kognitive (auch exekutive) Kontrolle“ umfasst Steuerungsprozesse, die für die Fähigkeit bedeutsam sind, Aufmerksamkeit anhaltend für ein bestimmtes Verhaltensziel aufrecht zu erhalten und dabei irrelevante, ablenkende Reize zu ignorieren und störende habituelle Handlungsimpulse zu unterdrücken. Diese Funktionen stehen ganz im Vordergrund bei mentalen Aufgaben, die planerisches Denken und Handeln, schnelle Abrufprozesse im Kurzzeitgedächtnis, Fehlerkontrolle sowie Flexibilität, zwischen Handlungszielen zu wechseln, verlangen.

Eine eigene Studie (Lorenz und Bromm, 1997) untersuchte die Auswirkung von tonischen Schmerzen, ausgelöst durch eine Muskelischämie mittels Oberarmtourniquet, auf Reaktionszeiten, Fehlerraten und ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) im EEG von jungen gesunden männlichen Versuchspersonen. Vor, während und nach Blöcken mit Ischämieschmerz mussten sich die Studienteilnehmer in verschiedenen Blöcken entweder zwei oder sechs Buchstaben (das *Memory Set*) einprägen und anschließend mit Ja- und Nein-Tasten so schnell und fehlerfrei wie möglich beantworten, ob ein gerade gezeigter Buchstabe zum *Memory Set* gehört oder nicht (Abb. 3.1). Unter dem Einfluss von Schmerz kam es zu einer signifikanten Zunahme der Fehlerrate, die ausgeprägter für Nein- im Vergleich zu Ja-Antworten war (Abb. 3.2). Teilte man die 22 Probanden in 2 Gruppen entsprechend der Fehlerrate, wurde deutlich, dass die Probanden mit vielen Fehlern Nein-Urteile schneller als Ja-Urteile trafen (Abb. 3.3). Dieser Befund ist interessant, weil Nein-Antworten im Gedächtnissuchparadigma nach Sternberg bekanntermaßen im Mittel etwa 45 ms langsamer als Ja-Antworten gegeben werden (Sternberg, 1969). Diesen Befund zeigten auch die Probanden mit wenigen Fehlern. Der sogenannte *Response-Type*-Effekt wird damit erklärt, dass Ja-Urteile nach dem Erkennen eines eingeprägten Buchstaben eine höhere Entscheidungssicherheit im Vergleich zu Nein-Antworten auf Buchstaben aufweisen, die nicht eingeprägt werden sollten. Offensichtlich führte der Schmerz dazu, dass diese vor-

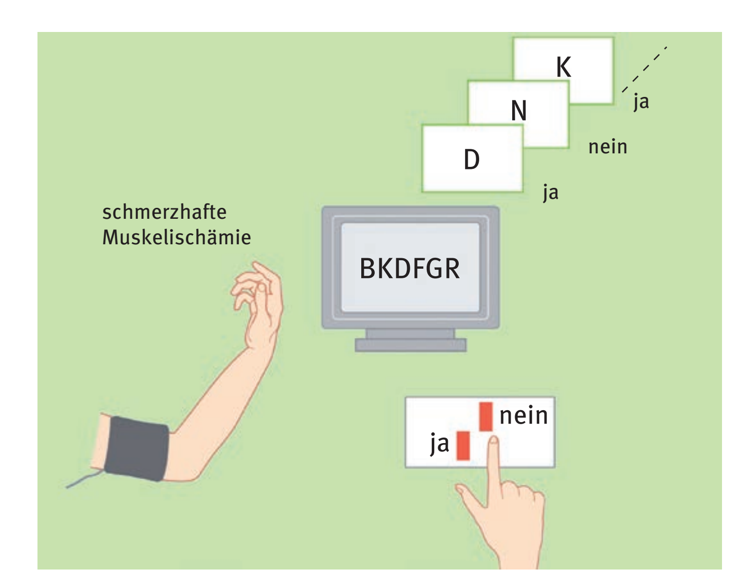


Abb. 3.1: Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses durch Schmerz. Gemessen wurden Reaktionszeiten und Fehler sowie ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) im EEG als Antwort auf Buchstaben, die der Proband sich vorher einprägen musste. In zwei getrennten Blöcken wurden 2 und 6 einzuprägende Buchstaben (= *memory set size* 2 und 6) verwendet (modifiziert aus Lorenz und Bromm, 1997).

sichtige Bearbeitungsstrategie bei unsicheren Entscheidungen zugunsten impulsiver Entscheidungen aufgegeben wurde. Beim Vergleich der Studienteilnehmer konnte festgestellt werden: je mehr falsche, vorschnelle Nein-Antworten unter dem Einfluss von Schmerz erfolgten, desto mehr verminderte sich das negative Potenzial (N275) der ereigniskorrelierten Hirnpotenziale in der frontalen Ableitung (Fz) in Antwort auf die visuellen Gedächtnisreize. Zudem verringerte sich die Amplitude der P300 signifikant unter dem Einfluss von Schmerz (Abb. 3.4). Diese Ergebnisse sind mit der Bedeutung des Frontalhirns bei der Kontrolle von Fehlern vereinbar und werden später im Zusammenhang diskutiert.

Buhle und Wager (2010) konnten die spezifische Wechselwirkung zwischen Gedächtnis und Schmerz weiter belegen. Die Autoren zeigten auf der Grundlage der einzelnen Reaktionen in einem Gedächtnistest, der von den Probanden unter dem Einfluss unterschiedlich stark schmerzhafter Hitzereize bearbeitet wurde, dass die

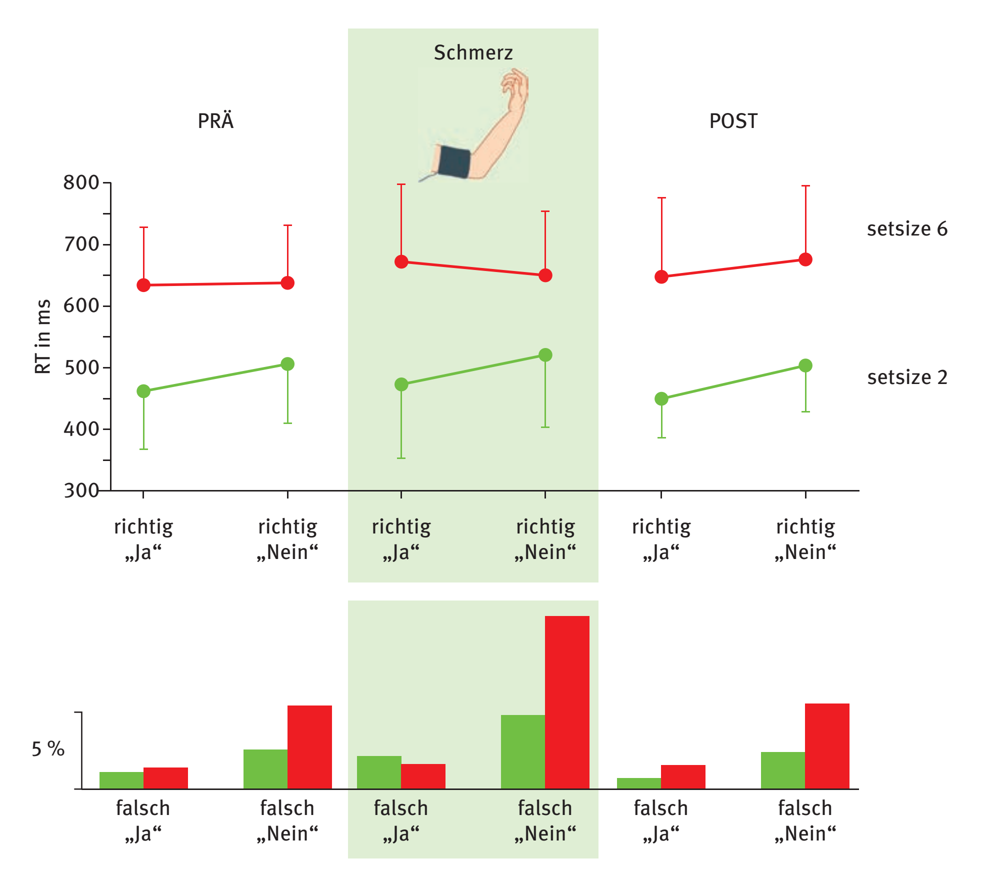


Abb. 3.2: Schmerz erhöht die Fehlerrate von Abrufen im Kurzzeitgedächtnis. Die Fehlerrate nahm insbesondere bei höherer Aufgabenschwierigkeit (*set size* 6) und bei den Nein-Antworten zu.

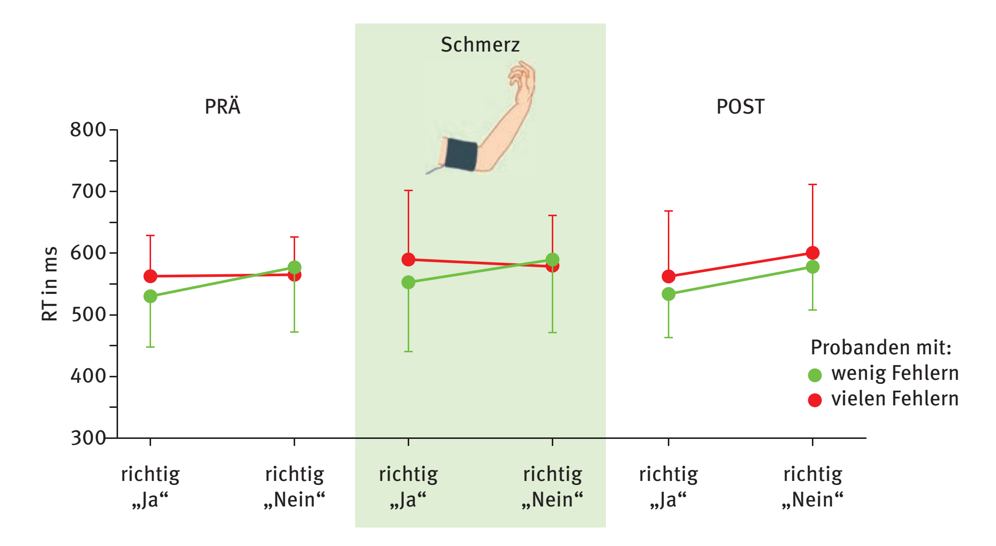


Abb. 3.3: Schmerz bewirkt vorschnelle, fehlerträchtige Reaktionen bei der Gedächtnissuche. Probanden mit hoher Fehlerrate neigten dazu, Nein-Antworten impulsiv und vorschnell zu geben. Den so genannte *response-type* Unterschied von Nein-Antworten, die im Mittel etwa 45 ms später als Ja-Antworten erfolgen, zeigen nur Probanden mit wenigen Fehlern.

Leistung umso stärker abfiel, je intensiver der Schmerz war. Umgekehrt wurde auch der Schmerz unabhängig von der physikalischen Reizstärke der Hitzethermode umso schwächer empfunden, je besser die Leistung war. Hieraus kann man folgern, dass Schmerz und Gedächtnis wechselseitig um identische Aufmerksamkeitsressourcen konkurrieren, die wahrscheinlich durch Steuerungsprozesse im Frontalhirn zugeteilt werden. Die Beeinträchtigung durch Schmerz schließt auch psychomotorische Leistungen ein, so dass Schmerzpatienten bei der Bewertung operationeller Leistungen, die z. B. für die Fahrtauglichkeit relevant sind, nicht nur auf die beeinträchtigende Wirkung sedierender Analgetika, sondern auch auf die von Schmerz hingewiesen werden sollten (Lorenz und Bingel, 2008). Bei einer Studie an Patienten, die zur Behandlung eines chronischen Schmerzes auf Opiate eingestellt wurden, zeigte sich nämlich, dass die P300-Amplitude aus einer Diskriminationsaufgabe als Maß der kognitive Leistungsfähigkeit unter dem Einfluss von Schmerz reduziert war und durch die Opiatgabe signifikant verbessert werden konnte (Lorenz et al., 1997).

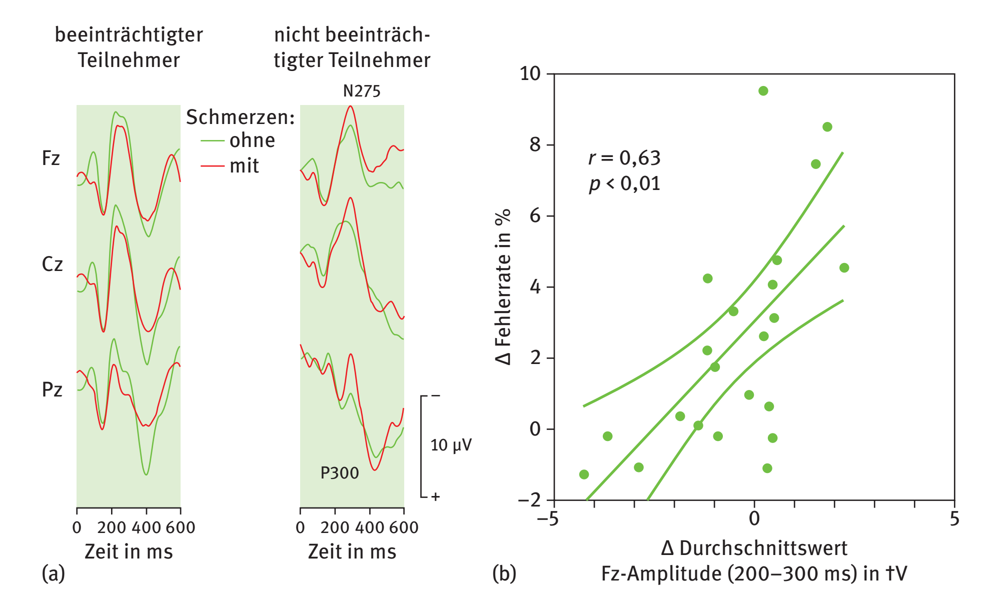


Abb. 3.4: Schmerz reduziert die Amplituden ereigniskorrelierter Hirnpotenziale (EKP) in Abhängigkeit vom Ausmaß der Beeinträchtigung. (a) Die EKP wurden nach Darbietung der visuellen Gedächtnisreize (*set size* 6) mit und ohne Schmerz gemittelt und vergleichend für je einen Probanden mit deutlicher (14% Fehlerzunahme), bzw. gar keiner Fehlerzunahme geplottet: Unter dem Einfluss von Schmerz ist beim beeinträchtigten Probanden eine deutliche Amplitudenabnahme sowohl der N275 in der frontalen Ableitung (Fz) als auch der parietalen (Pz) P300 zu sehen. Der Proband ohne Beeinträchtigung zeigt sogar leichte Amplitudenvergrößerungen der N275 und P300 unter Schmerz im Vergleich zum schmerzfreien Kontrollblock. (b) Die Korrelation zwischen Änderungen der Fehlerrate und Änderung der mittleren Amplitude in der Fz-Ableitung im Latenzbereich der N275 (200–300 ms): Die N275-Ampltude, ausgelöst durch die visuell dargebotenen Gedächtnisreize, war unter dem Einfluss von Schmerz umso ausgeprägter reduziert, je stärker die Fehlerrate zunahm (aus Lorenz und Bromm, 1997).

3.3 Untersuchung zum Einfluss von Hinweisreizen zur Generierung von Erwartungen auf die Schmerzwahrnehmung

Eine Schmerzerwartung entsteht häufig, wenn bestimmte Umgebungsreize, etwa das Hören oder Sehen eines Zahnarztbohrers, ein Schmerzereignis ankündigen. Der nachfolgende Schmerz wird dann meistens intensiver als ohne Schmerzerwartung empfunden. Dies gilt besonders, wenn man den Zeitpunkt des Schmerzereignisses nicht kennt. Daher kündigt ein Zahnarzt meist auch an, wann es weh tun könnte. Auch das Plazebophänomen ist von einer Erwartung abhängig. Hier ist es die Erwartung einer Schmerzlinderung, die unabhängig von der Medikamentenwirkung Schmerz unterdrücken kann. Zur Untersuchung von Erwartungseffekten auf die Schmerzverarbeitung haben wir zur Schmerzauslösung kurze Laser-Hitzeim-

pulse verwendet (Lorenz et al., 2005). Laserimpulse reizen hochselektiv nozizeptive Fasern ohne eine Beteiligung anderer Sinnesrezeptoren der Haut und sind weder akustisch noch visuell wahrnehmbar (Bromm und Treede, 1984). Wir untersuchten den Effekt von akustischen Reizen, die vor einer schmerzhaften Laserstimulation bei gesunden Probanden entweder richtige (valid cue), falsche (invalid cue) oder gar keine (non-informative cue) Informationen über die zu erwartende Schmerzintensität beinhalteten (Lorenz et al., 2005). Durch den Vergleich von EEG und MEG von insgesamt 350 Laserreizen war die Hälfte schwach, die andere Hälfte stark schmerzhaft. Die resultierenden laserevozierten Potenziale (LEP) und laserevozierten Felder (LEF) sind im Wesentlichen durch zwei unterschiedliche Komponenten gekennzeichnet (Abb. 3.5): Die negative N1-Antwort im LEP bei etwa 140 ms nach Reizdarbietung resultiert aus einer Aktivierung im SII-Cortex, die positive P2-Antwort bei etwa 280 ms nach Reizdarbietung markiert die Aktivierung im posterioren Gyrus Cinguli. Die Quellenrekonstruktion der SII-Aktivität zum Zeitpunkt der N1 ergibt einen Dipol, der oberflächlich und tangential zur Konvexität des Kopfes ausgerichtet. Dadurch erzeugt er ein sehr gut im MEG erfassbares Magnetfeld. Hinge-

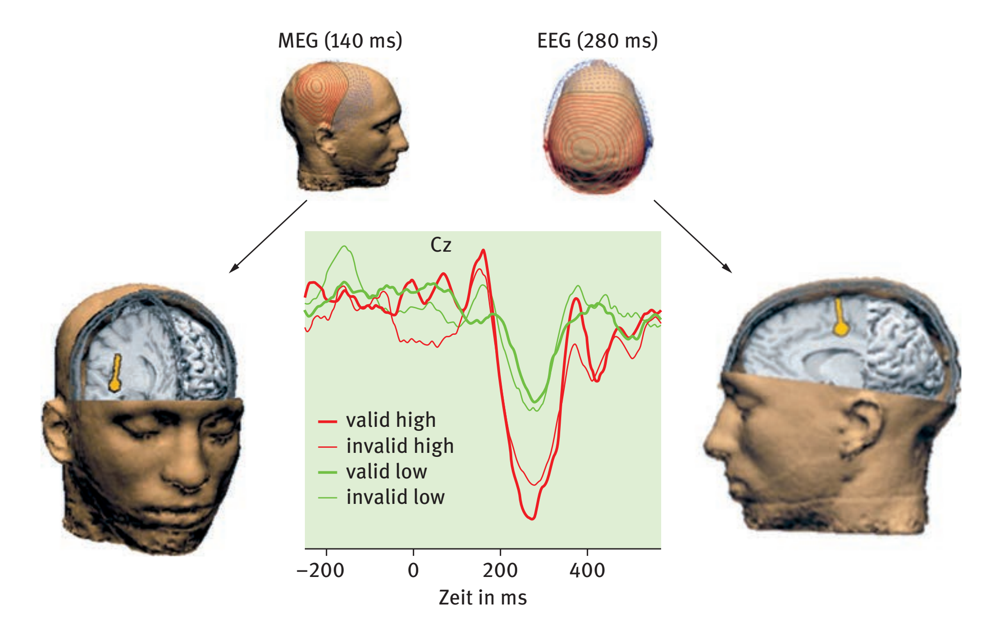


Abb. 3.5: Die Kombination von MEG und EEG erfasst laserevozierte Hirnantworten in SII und Gyrus Cinguli. Zum Zeitpunkt 140 ms nach Laserreizung lässt sich im MEG ein tangential ausgerichteter Dipol im SII-Cortex lokalisieren. Zum Zeitpunkt 280 ms nach Laserreizung lässt sich im EEG ein radial ausgerichteter Dipol im hinteren Gyrus Cinguli lokalisieren. In der Mitte sind die laserevozierten Potenziale (LEP) aus der Vertexableitung des EEG (Cz) für verschiedene Bedingungen von richtigen und falschen Hinweisreizen für schwache und starke Laserreize dargestellt (modifiziert aus Lorenz et al., 2005).

gen hat der tieferliegende Dipol im Gyrus Cinguli zum Zeitpunkt der P2 eine radiale Ausrichtung und ist daher besser durch das EEG erfassbar.

Von den insgesamt 350 Laserreizen erfolgten 100 nach nicht-informativen Hinweisreizen („non-informative cue"), die Hälfte davon schwach oder stark schmerzhaft. Den übrigen je 125 stark und schwach schmerzhaften Reizen gingen in 80 Prozent richtige, in 20 Prozent der Reize falsche Hinweisreize voraus. So konnten wir die empfundene Schmerzhaftigkeit anhand von Schmerzratings sowie den laserevozierten Potenzialen im EEG und den laserevozierten Magnetfeldern im MEG getrennt für schwache und starke Schmerzreize untersuchen, wenn diese entweder stärker oder schwächer als erwartet oder ohne Hinweisinformation auftraten. Unsere Vermutung war, dass stark schmerzhafte Laserreize relativ weniger schmerzhaft empfunden werden, wenn der Proband aufgrund der falschen Ankündigung (*invalid cue*) mit einem schwachen Schmerzreiz rechnete und dass schwach schmerzhafte Laserreize relativ schmerzhafter empfunden werden, wenn die Probanden aufgrund der falschen Ankündigung mit einem stark schmerzhaften Reiz rechneten. Die Varianzanalyse der Schmerzrating bestätigte diese Hypothese (Abb. 3.6, links). Sie ergab eine signifikante Interaktion zwischen „Cuetype" (valid vs. invalid) und Laserintensität (schwach vs. stark), weil falsche Ankündigungsreize auf schwach schmerzhafte Reize höhere Schmerzratings bewirkten als richtige Ankündigungsreize und diese Beziehung bei stark schmerzhaften genau umgekehrt war. Dieser Effekt zeigte sich noch prägnanter in den MEG-Antworten des sekundären somatosensorischen Cortex (SII) 140 ms nach Laserreizung (Abb. 3.6, Mitte), nicht aber in den EEG-Antworten des posterioren Gyrus Cinguli 300 ms nach Laserreizung (Abb. 3.6, rechts).

Die Ergebnisse lassen sich durch Prozesse erklären, die auch bei der Vermittlung des Plazebo- und Noceboeffekts eine Rolle spielen. Denn auch dort hängt die Schmerzempfindung von entsprechend positiven oder negativen Erwartungen ab. Interessanterweise konnten fMRT-Studien den Nachweis dafür erbringen, dass der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) an der Vermittlung von Erwartungseffekten beim Plazebophänomen beteiligt ist (Wager et al., 2004; Krummenacher et al., 2010). Es wird postuliert, dass der DLPFC bei der Vermittlung von positiven Erwartungseffekten an der verstärkten Freisetzung von endogenen Opioiden in subkortikalen Hirnstrukturen, insbesondere in den Schlüsselregionen der endogenen Schmerzhemmung des periaqäduktalen Höhlengraus (PAG) des Hirnstamms beteiligt ist. Auch der Gyrus Cinguli ist maßgeblich an der Verarbeitung von Plazebokognitionen beteiligt (Bingel et al., 2006). Möglicherweise ist die generelle Verstärkung der Aktivität im Gyrus Cinguli durch Erwartungen, unabhängig davon, ob sie positiv oder negativ sind, ein Grund dafür, dass in unserer Studie die Aktivität im Gyrus Cinguli anders als die des SII-Cortex weniger von der Richtung abhängig, mit der die Hinweisreize schwache und stark schmerzhafte Reizen gerade umgekehrt beeinflussten. Dieser Befund steht nicht im Widerspruch zur Tatsache, dass Aktivitäten im Gyrus Cinguli ansonsten sehr gut mit der empfundenen Schmerzstärke nach Laserreizen korrelieren (Bromm und Lorenz, 1998).

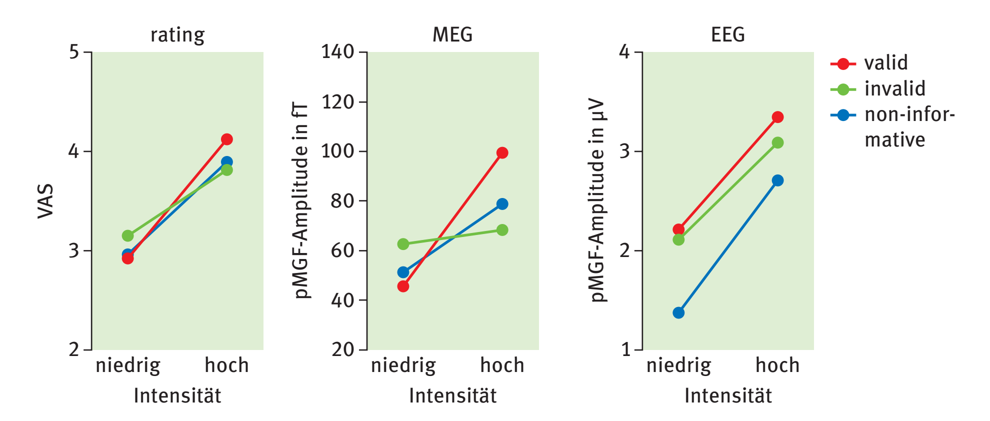


Abb. 3.6: Einfluss von Erwartung auf Schmerzrating und laserevozierte Hirnantworten in SII und Gyrus Cinguli. Vor jedem Laserreiz wurden den Probanden (n = 6) falsche, richtige oder nicht-informative akustische Hinweisreize zur Intensität eines nachfolgenden Laserreizes gegeben. Starke Laserintensitäten lösen konsistent höhere Schmerzratings (links) sowie MEG- (Mitte) und EEG-Antworten (rechts) aus. Die Art des Hinweisreizes interagiert mit der Laserintensität auf die pMGF im MEG, indem falsche Hinweisreize (invalid; grün) bei starken Laserintensitäten geringere pMGF-Werte, falsche Hinweisreize bei niedrigen Laserintensitäten hingegen größere pMGF-Werte ergaben im Vergleich zu jeweils richtigen Hinweisreizen. Dargestellt sind Mittelwerte mit SEM. Eine (statistisch nicht signifikante) Tendenz für diesen Effekt zeigte sich auch in den ratings, nicht hingegen in der pMGP-Werten des EEG (aus Lorenz et al., 2005).

Eine neuere Studie zum Einfluss von Musik auf die Schmerzverarbeitung und MEG-Antworten nach experimentellen Laserreizen belegt eine ähnliche Dissoziation von SII-Cortex und Gyrus cinguli je nach dem, ob die kognitive Bewertung oder die Aufmerksamkeitszuwendung manipuliert wurde (Hauck et al., 2012). Die gesunden Probanden erhielten Laserreize parallel zur Darbietung von Musik. Im Vergleich zur Bedingung ohne Musik bewirkte die Darbietung der individuellen Lieblingsmusik eine signifikante Abnahme der empfundenen Schmerzintensität sowie der Deltapower der Zeitfrequenzantwort, die 300 ms nach Laserreiz im Gyrus Cinguli lokalisiert wurde. Die Deltapower entspricht im Wesentlichen der P2-Komponente, wenn die LEP im Frequenzbereich dargestellt werden. Die Abhängigkeit der Antworten im Gyrus Cinguli unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit auf ein Schmerzereignis wird in einer Vielzahl von Studien belegt (zur Übersicht Lorenz und Garcia-Larrea, 2003). Mit dem Vergleich zwei weiterer Bedingungen ging es in dieser Studie darum, zu testen, ob eine Tonaufnahme, die von den Probanden mit der Musiktherapeutin zusammen als „Schmerzmusik" mit selbstgewählten Instrumenten „komponiert" wurde, andere Hirnantworten nach Laserreizen auslöste, als wenn eine individuelle „Heilungsmusik" dargeboten wurde. Während beide Bewertungen 300 ms nach Reizdarbietung keine Unterschiede im Gyrus Cinguli zeigten, löste die „Heilungsmusik" signifikant geringere Gammaband-Aktivitäten im SII-Cortex als die „Schmerzmusik"

aus. Dieser Befund ging mit einer signifikanten Reduktion der Unangenehmheit der Laserreize bei „Heilungsmusik" im Vergleich zu „Schmerzmusik" einher. Ähnlich wie in der Studie mit falschen und richtigen Hinweisreizen zeigten auch diese Ergebnisse somit, dass positive oder negative Antizipationen und Bewertungen Schmerz durch Modulation der SII-Aktivität beeinflussen.

Die Tatsache, dass Aktivitäten im DLPFC in diesen Studien nicht beobachtet wurden, hängt mit methodischen Unterschieden zwischen EEG/MEG und fMRT zusammen. Evozierte Antworten im EEG und MEG verlangen eine präzise Synchronisation mit den Auslösereizen. Die fMRT misst vergleichsweise langsame Blutflussreaktionen, die keine hohe Synchronizität mit den Auslösereizen aufweisen. In der Studie von Wager et al. (2004) entwickelte sich die Aktivität im DLPFC langsam nach Darbietung der Hinweisreize zur Induktion der Plazebokognitionen. Krummenacher et al. (2010) verwendeten transkranielle Magnetstimulation über dem DLPFC und konnten dadurch Plazeboeffekte experimentell blockieren.

3.4 Der Einfluss von Entzündungsprozessen auf die schmerzrelevante Aktivierung des Frontalhirns

Der körperliche Zustand am Reizort beeinflusst maßgeblich die Stärke und Art der Schmerzempfindung. Wenn bei intaktem Zustand ein von außen einwirkender Reiz stark genug ist, erregt er Nozizeptoren, die zu einer Aktivierung in multiplen Regionen des Gehirns führen. Dabei reagieren der Thalamus, der primäre (SI) und sekundäre (SII) somatosensorische Cortex sowie hintere und vordere Anteile der Inselrinde und des Gyrus Cinguli umso stärker je intensiver der Schmerzreiz ist (Bromm und Lorenz, 1998; Treede et al., 2000). Bei Entzündungen und Verletzungen führt die Freisetzung von Gewebsmediatoren am Reizort zur Sensibilisierung von C-Nozizeptoren, in dessen Gefolge ein schmerzhafter Reiz intensiver als normal empfunden wird, es tritt eine Hyperalgesie auf. Und noch mehr: Reize, die normalerweise gar nicht schmerzhaft sind, können bei Entzündungen Schmerz auslösen, ein Phänomen, das man Allodynie nennt. Wir gingen der Frage nach, ob Sensibilisierungen bei Entzündungen im Vergleich zum Normalzustand dasselbe Netzwerk im Gehirn, nur intensiver, aktivieren oder, ob zusätzliche Hirnregionen beteiligt sind (Lorenz et al., 2002). Als Auslöser einer Hautsensibilisierung wurde eine alkoholische Capsaicinlösung verwendet, die den Probanden am Unterarm verabreicht wurde. Dies führte nach einer Dauer von 30 Minuten zu einer Aktivierung und Sensibilisierung von C-Nozizeptoren, die mit einer deutlichen Rötung und Empfindlichkeitssteigerung gegenüber Hitzereizen (Hitzehyperalgesie) einherging. Ein auf nicht-behandelter Haut applizierter, mit im Mittel 43 °C der Kontakthitzethermode als warm empfundener Reiz, wurde auf der behandelten Haut so schmerzhaft empfunden wie ein Reiz von 47 °C auf der nicht-behandelten Haut (Abb. 3.7). Somit konnten im PET nach O^{15}-Wasserinjektionen die beiden als gleich intensiv schmerzhaft empfundenen Hitzereize durch Berechnung

eines Subtraktions-PET (43 °C behandelt minus 47 °C unbehandelt) miteinander verglichen werden. Im Falle einer ausschließlich von der empfundenen Intensität abhängigen Aktivierung schmerzrelevanter Hirnstrukturen sollten sich die Blutflussreaktionen folglich auslöschen. Es zeigte sich aber ein anderes Ergebnis. Es wurde durch diese Subtraktion lediglich ein Teil der Hirnaktivität eliminiert, und zwar die des lateralen Thalamus, der hinteren Inselrinde und des kontralateralen Scheitellappens sowie des Putamens im dorsalen Striatum. Aktivierungen, die bei behandelter Haut deutlich stärker oder sogar ausschließlich aktiviert wurden, betrafen den medialen Thalamus, die vordere Inselrinde, den rostralen perigenualen Gyrus Cinguli, den Hirnstamm sowie bilaterale orbitofrontale und dorsolaterale Anteile des Frontalhirns und den Nucleus accumbens des ventralen Striatums.

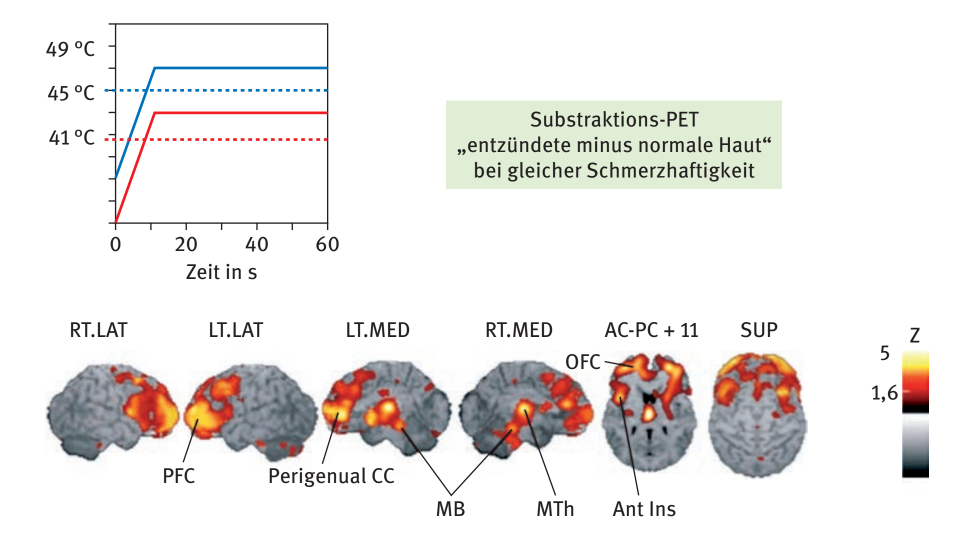


Abb. 3.7: Einfluss einer Capsaicin-induzierten Hitzesensibilisierung auf Blutflussreaktionen im O^{15}-PET nach langsam anteigenden Kontakthitzereizen. Durch eine 30-minütige Vorbehandlung der Haut an den Unterarmen gesunder Probanden mit einer alkoholischen Capsaicinlösung konnte erzielt werden, dass die Hitzeschmerzschwelle im Mittel um etwa 4 °C gegenüber der unbehandelten Haut gesenkt wurde. Auf diese Weise war es möglich, dass ein im Mittel 47 °C Hitzereiz auf der unbehandelten Haut so schmerzhaft war wie ein im Mittel 43 °C Hitzereiz auf der behandelten Haut. Im Subtraktions-PET (behandelt minus unbehandelt) zeigte sich ein umfangreiches Aktivitätsmuster im medialen Thalamus, vorderer Insel, perigenualen anterioren Gyrus Cinguli, bilateralen orbito- und präfrontalen Cortex, ventralen Striatum und dem Hirnstamm (modifiziert nach Lorenz 2013, Daten aus Lorenz et al., 2002).

Im Einklang mit einer vorangegangenen Studie von Casey et al. (2001), an der der Autor beteiligt war, zeigte sich, dass die Subtraktion der Reizbedingungen „schmerzhaft heiß minus nicht-schmerzhaft warm“, die jeweils auf unbehandelter Haut erfolgten, weiter posterior gelegene, parietale Hirnstrukturen zur Darstellung brachten

(Abb. 3.8). Die aktivierten Areale erhalten ihre Zuströme vornehmlich vom lateralen Thalamus und schließen die Regionen des SI/MI und SII-Cortex, mittlere Inselregion, hintere Anteile des vorderen Gyrus Cinguli (Mid CC) sowie den prämotorischen Cortex (Premot C) und das Cerebellum (CBL) ein. Die Einbeziehung des primärmotorischen (MI), prämotorischen Cortex und des Kleinhirns deutet auf eine koordinierte motorische Abwehrreaktion hin, die bei von außen einwirkenden Schmerzreizen wichtig ist. Im Subtraktions-PET (sensibilisierte minus normale Haut) wurde interessanterweise die Aktivität in der Region des dorsalen Striatums (Putamen) eliminiert, die zusammen mit dem ventrolateralen Thalamus und dem motorischen/prämotorischen Cortex Teil der motorischen Basalganglienschleife ist. Es kontrastierte sich hingegen das ventrale Striatum mit dem Nucleus accumbens, das zusammen mit dem medialen Thalamus, dem orbito- und präfrontalen Cortex sowie den weit rostral liegendem perigenualem Gyrus Cinguli als Teil einer limbischen Basalganglienschleife betrachtet wird. Es wird in Verbindung mit motorischem Antrieb und Handlungsmotivation gebracht (Nakano et al. 2000) und ist Teil eines Belohnungsnetzwerkes (Becerra et al., 2001).

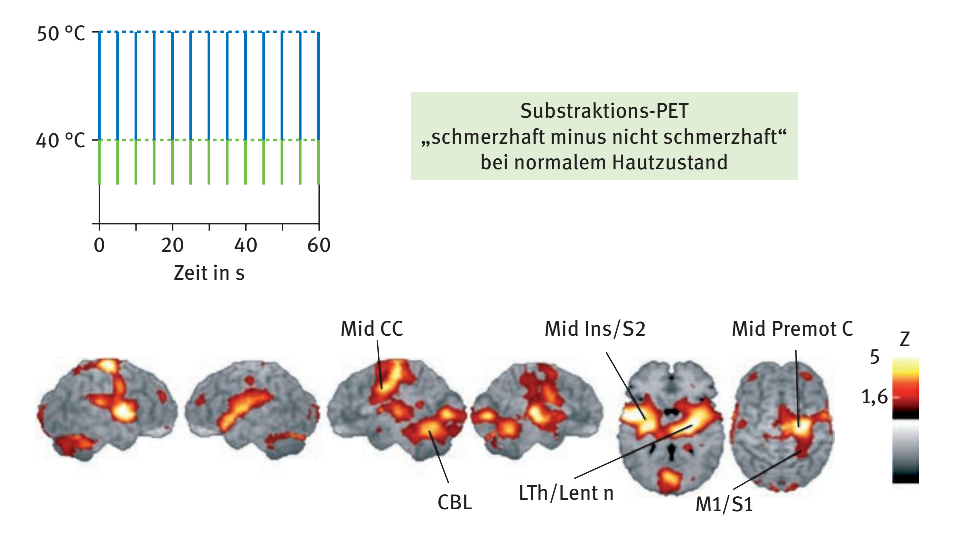


Abb. 3.8: Einfluss von kurzen schmerzhaften im Vergleich zu nicht-schmerzhaften Hitzereizen auf Blutflussreaktionen im O^{15}-PET. Im Subtraktions-PET (schmerzhaft minus nicht schmerzhaft) zeigte sich ein Aktivitätsmuster mit Blutflussreaktionen im kontralateralen lateralen Thalamus/lentikulären Nucleus (LTh/Lent n), kontralateralen prämotorischen Cortex (Premot C) und primären sensomotorischen Cortex (MI/SI), bilateraler mittlerer Insula und SII-Cortex (Mid Ins/SII), mittleren Gyrus Cinguli (Mid CC) und dem Cerebellum (CBL). (Modifiziert nach Lorenz, 2013, Daten aus Casey et al., 2001).

Sensibilisierungen führen folglich nicht einfach dazu, dass ein einheitliches Schmerznetzwerk durch geringere Reizstärken als unter normalen Bedingungen aktiviert wird, sondern bewirken eine zusätzliche Aktivierung frontaler Hirnstrukturen, die

von Zuströmen des medialen Thalamus stammen. Dieser Unterschied lässt sich plausibel dadurch erklären, dass der laterale Thalamus über den Tractus Spinothalamicus des Vorderseitenstrangs vornehmlich durch Reizung peripherer Aδ-Nozizeptoren aktiviert wird, während der mediale Thalamus überwiegend über multisynaptische Bahnen durch Reizung peripherer C-Nozizeptoren aktiviert wird. Letztere werden maßgeblich durch Entzündungsprozesse sensibilisiert. Im Einklang mit der Zuweisung des lateralen thalamischen Bahnsystems zur sensorisch-diskriminativen und des medialen thalamischen Systems zur affektiv-motivationalen Schmerzkomponente (Melzack und Casey, 1968), fanden wir trotz gleicher Schmerzintensität zwischen unbehandelter und behandelter Haut eine höhere Unangenehmheit der Reize auf sensibilisierter Haut.

Durch weitere so genannte *Region-of-interest*-Analysen der PET-Aktivitäten, die sich nach Subtraktion von „Capsaicin-behandelt minus unbehandelt" ergaben, konnten in einer nachfolgenden Arbeit verschiedene Regionen bezüglich ihrer Korrelation mit der Intensität und Unangenehmheit verglichen werden (Lorenz et al. 2003). Bemerkenswerterweise korrelierten lediglich die links- und rechts-hemisphärischen Areale des dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) negativ mit der empfundenen Unangenehmheit der Hitzereize.

Aus den hier beschriebenen experimentellen Studien kann gefolgert werden, dass Schmerz je nach experimentellen Reizbedingungen unterschiedliche Netzwerke im Gehirn aktiviert. Das Grundsystem bildet das Salienz-Netzwerk, das den kontalateralen SI-Cortex, bilaterale SII-Cortices, hintere Anteile des anterioren Gyrus Cinguli sowie den posterioren Gyrus Cinguli und bilaterale posteriore Anteile der Inselrinde beinhaltet. Dieses Netzwerk wird am zuverlässigsten durch kurze und überraschende, von außen einwirkende Schmerzreize rekrutiert und kennzeichnet den reaktiven *Bottom-up*-Modus der Aufmerksamkeitssteuerung in Richtung Schmerz. Dieses Netzwerk wird vornehmlich durch schnellleitende Aδ-Nozizeptoren aktiviert, die durch das laterale thalamische Projektionssystem die Hirnrinde erreichen. Es ist vor allem wichtig, wenn ein entfliehbarer Schmerz im Sinne eines Alarmsignals eine Gefahr signalisiert, die Abwehrreaktionen einleitet, um eine Gewebeschädigung zu vermeiden. Hierzu passt eine enge Verbindung des Salienznetzwerks zum motorischen System (prä-/primärmotorischer Cortex, Basalganglien und Kleinhirn). Auch das kognitive Kontroll-Netzwerk mit Schlüsselregionen im Frontalhirn wird durch Schmerzreize rekrutiert, wenn diese in einem komplexeren Kontext auftreten und es darum geht, Antizipationen, planerisches Denken, kognitive Schmerzbewertungen und flexible Verhaltensentscheidungen bei der Schmerzverarbeitung einzubeziehen. Diese Aktivität kennzeichnet den proaktiven *Top-down*-Modus der Aufmerksamkeitssteuerung, der es ermöglicht, den Fokus der Aufmerksamkeit in Richtung Schmerz zu variieren. Das kognitive Kontrollnetzwerk ist vor allem wichtig, wenn ein nichtentfliehbarer Schmerz den pathologischen Gewebezustand bei Entzündungen und Verletzungen durch Aktivierungen von sensibilisierten C-Nozizeptoren meldet, die über das mediale thalamische Projektionssystem limbische Regionen der Hirnrinde

erreichen. Ein besonderes Merkmal des kognitiven Kontrollnetzwerks der Schmerzverarbeitung, das im dorsolateralen präfrontalen Cortex gesteuert wird, ist die Rekrutierung der körpereigenen Schmerzhemmung mit Schlüsselregionen im perigenualen Gyrus Cinguli und dem periaquäductalen Höhlengrau. Typisch für das kognitive Kontrollnetzwerk ist ferner seine Ressourcenlimitierung: Seine Aktivierung ist anstrengend. So zeigen Schmerzpatienten, die über längere Perioden mit der Nutzung dieses Systems gefordert sind, Erschöpfung und Frustration, weil kognitive und psychomotorische Aktivitäten ständig im „Konkurrenzkampf" mit Schmerz stehen.

3.5 Literatur

Becerra, L., Breiter, H. C., Wise, R., et al. (2001). Reward circuitry activation by noxious thermal stimuli. *Neuron, 32*(5), 927–946.

Bingel, U., Lorenz, J., Glauche, V., et al. (2004). Somatotopic organization of human somatosensory cortices for pain: a single trial fMRI study. *Neuroimage, 23*(1), 224–232. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.05.021

Borsook, D., Edwards, R., Elman, I., et al. (2013). Pain and analgesia: the value of salience circuits. *Prog Neurobiol, 104*, 93–105. doi:10.1016/j.pneurobio.2013.02.003

Braver, T. S. (2012). The variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. *Trends Cogn Sci, 16*(2), 106–113. doi:10.1016/j.tics.2011.12.010

Bromm, B., and Lorenz, J. (1998). Neurophysiological evaluation of pain. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 107*(4), 227–253.

Bromm, B., and Treede, R. D. (1984). Nerve fibre discharges, cerebral potentials and sensations induced by CO2 laser stimulation. *Hum Neurobiol, 3*(1), 33–40.

Buhle, J., and Wager, T. D. (2010). Performance-dependent inhibition of pain by an executive working memory task. *Pain, 149*(1), 19–26. doi:10.1016/j.pain.2009.10.027

Casey, K. L., Morrow, T. J., Lorenz, J., et al. (2001). Temporal and spatial dynamics of human forebrain activity during heat pain: analysis by positron emission tomography. *J Neurophysiol, 85*(2), 951–959.

Crombez, G., Van Damme, S., and Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain, 116*(1–2), 4–7. doi:10.1016/j.pain.2005.03.035

Domnick, C., Hauck, M., Casey, K. L., et al. (2009). C-fiber-related EEG-oscillations induced by laser radiant heat stimulation of capsaicin-treated skin. *J Pain Res, 2*, 49–56.

Downar, J., Crawley, A. P., Mikulis, D. J., et al. (2002). A cortical network sensitive to stimulus salience in a neutral behavioral context across multiple sensory modalities. *J Neurophysiol, 87*(1), 615–620.

Eccleston, C., and Crombez, G. (1999). Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychol Bull, 125*(3), 356–366.

Hauck, M., Metzner, S., Rohlffs, F., et al. (2013). The influence of music and music therapy on pain-induced neuronal oscillations measured by magnetencephalography. *Pain, 154*(4), 539–547. doi:10.1016/j.pain.2012.12.016

Hollins, M., and Walters, S. (2016). Experimental hypervigilance changes the intensity/unpleasantness ratio of pressure sensations: evidence for the generalized hypervigilance hypothesis. *Exp Brain Res, 234*(6), 1377–1384. doi:10.1007/s00221-015-4541-0

Ingvar, M. (1999). Pain and functional imaging. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 354*(1387), 1347–1358. doi:10.1098/rstb.1999.0483

Krummenacher, P., Candia, V., Folkers, G., et al. (2010). Prefrontal cortex modulates placebo analgesia. *Pain, 148*(3), 368–374. doi:10.1016/j.pain.2009.09.033

Legrain, V., Iannetti, G. D., Plaghki, L., et al. (2011). The pain matrix reloaded: a salience detection system for the body. *Prog Neurobiol, 93*(1), 111–124. doi:10.1016/j.pneurobio.2010.10.005

Logothetis, N. K., Pauls, J., Augath, M., et al. (2001). Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature, 412*(6843), 150–157. doi:10.1038/35084005

Lorenz, J. Functional imaging of cutaneous pain. (2013). In Schmidt, R.F., Willis, W.D. (Eds.), Encyclopedia of pain (2nd edition, pp. 1323–1327). Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Lorenz, J., Beck, H., and Bromm, B. (1997). Cognitive performance, mood and experimental pain before and during morphine-induced analgesia in patients with chronic non-malignant pain. *Pain, 73*(3), 369–375.

Lorenz, J., and Bingel, U. (2008). [Mental impairment caused by pain: behavioral indicators and cerebral correlates]. *Dtsch Med Wochenschr, 133 Suppl 2*, S32–35. doi:10.1055/s-2008-1081069

Lorenz, J., and Bromm, B. (1997). Event-related potential correlates of interference between cognitive performance and tonic experimental pain. *Psychophysiology, 34*(4), 436–445.

Lorenz, J., Cross, D. J., Minoshima, S., et al. (2002). A unique representation of heat allodynia in the human brain. *Neuron, 35*(2), 383–393.

Lorenz, J., and Garcia-Larrea, L. (2003). Contribution of attentional and cognitive factors to laser evoked brain potentials. *Neurophysiol Clin, 33*(6), 293–301.

Lorenz, J., Hauck, M., Paur, R. C., et al. (2005). Cortical correlates of false expectations during pain intensity judgments–a possible manifestation of placebo/nocebo cognitions. *Brain Behav Immun, 19*(4), 283–295. doi:10.1016/j.bbi.2005.03.010

Lorenz, J., Minoshima, S., and Casey, K. L. (2003). Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain, 126*(Pt 5), 1079–1091.

Lumb, B. M. (2002). Inescapable and escapable pain is represented in distinct hypothalamic-midbrain circuits: specific roles for Adelta- and C-nociceptors. *Exp Physiol, 87*(2), 281–286.

Miller, E. K., and Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci, 24*, 167–202. doi:10.1146/annurev.neuro.24.1.167

Nakano, K. (2000). Neural circuits and topographic organization of the basal ganglia and related regions. *Brain Dev, 22 Suppl 1*, S5–16.

Niendam, T. A., Laird, A. R., Ray, K. L., et al. (2012). Meta-analytic evidence for a superordinate cognitive control network subserving diverse executive functions. *Cogn Affect Behav Neurosci, 12*(2), 241–268. doi:10.3758/s13415-011-0083-5

Porro, C. A. (2003). Functional imaging and pain: behavior, perception, and modulation. *Neuroscientist, 9*(5), 354–369.

Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., et al. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain, 82*(2), 159–171.

Ruscheweyh, R., Nees, F., Marziniak, M., et al. (2011). Pain catastrophizing and pain-related emotions: influence of age and type of pain. *Clin J Pain, 27*(7), 578–586. doi:10.1097/AJP.0b013e31820fde1b

Tracey, I., and Mantyh, P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron, 55*(3), 377–391. doi:10.1016/j.neuron.2007.07.012

Treede, R. D., Apkarian, A. V., Bromm, B., et al. (2000). Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus. *Pain, 87*(2), 113–119.

Wager, T. D., Rilling, J. K., Smith, E. E., et al. (2004). Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science, 303*(5661), 1162–1167. doi:10.1126/science.1093065

Falk Eippert

4 Die Rolle des Rückenmarks in der Placeboanalgesie

4.1 Einführung

Schmerz ist ein subjektives Erlebnis, das nicht immer in einem engen Zusammenhang mit der Stärke des auslösenden Reizes stehen muss. Natürlich ist es oftmals so, dass unser Schmerzempfinden stark mit der Intensität eines Schmerzreizes korreliert, aber es gibt eben doch etliche Situationen, in denen dieser enge Zusammenhang nicht existiert. Als Beispiele seien einerseits Patienten mit chronischen Schmerzen genannt – bei denen oftmals kein akuter Schmerzreiz die aktuelle Schmerzepisode bedingt – und andererseits Sportler oder Soldaten, die trotz einer starken Verletzung im Moment des Wettkampfes oder Kampfes kaum Schmerzen spüren. Auch experimentell können solche Dissoziationen zwischen Schmerzreiz und Schmerzwahrnehmung ausgelöst werden, oftmals mit dem Ziel, die zugrundeliegenden psychologischen und biologischen Mechanismen zu untersuchen.

Ein prägnantes Beispiel, das sowohl in der experimentellen Forschung als auch in der Klinik und im Alltag beobachtet werden kann, ist die Placeboanalgesie – also die verminderte Schmerzempfindung nach Gabe eines Scheinmedikaments. Die Placeboanalgesie ist nicht nur klinisch ein hochrelevantes Phänomen, sondern vor allem auch ein vorzügliches Beispiel dafür, welch starken Einfluss psychologische Faktoren auf Wahrnehmung nehmen können. Es ist mittlerweile – nach mehr als 40 Jahren Forschung auf diesem Gebiet – klar, dass der Placeboanalgesie verschiedenste psychologische und neurobiologische Mechanismen zugrunde liegen (Stewart-Williams und Podd, 2004; Enck et al., 2013; Wager und Atlas, 2015). Ich werde mich in meinem Beitrag mit der neurobiologischen Erklärung des Placeboeffekts beschäftigen, die besagt, dass die Erwartung einer Schmerzlinderung dazu führt, dass – über die Aktivierung eines körpereigenen Schmerzkontrollsystems – Schmerzimpulse schon bei Eintritt in das Zentralnervensystem auf der Ebene des Rückenmarks gehemmt werden; oder in anderen Worten, dass psychologische Faktoren tatsächlich schon die erste Station zentralnervöser Informationsverarbeitung beeinflussen können.

Zunächst werde ich in diesem Beitrag eine grobe Einführung in die funktionelle Neuroanatomie der Schmerzverarbeitung geben. Darauf folgend werden Befunde aus Verhaltens- und Bildgebungsstudien an gesunden Probanden diskutiert, die Hinweise darauf geben, dass die Placeboanalgesie sich ein evolutionär altes System zu eigen macht, dessen Endpunkt in einer Modulation der sensorischen Signalverarbeitung im Rückenmark liegt. Da diese Studien jedoch nur indirekt auf die Beteiligung des Rückenmarks schließen lassen, werde ich weiterhin Studien diskutieren, die direkt Rückenmarksantworten im Kontext von Placeboanalgesie untersucht haben.

DOI 10.1515/9783110525601-008

Abschließend werde ich einige offene Fragen beleuchten, kritische Punkte diskutieren und schließlich die Frage zu beantworten versuchen, welche Relevanz einer Modulation von Rückenmarksantworten zukommt.

4.2 Anatomische Strukturen der Schmerzverarbeitung

Die funktionelle Neuroanatomie der Schmerzverarbeitung ist keinesfalls eine Einbahnstraße, die in der Körperperipherie beginnt und im Großhirn endet – es gibt sowohl aufsteigende (von der Körperperipherie über das Rückenmark zu höheren Hirnarealen) als auch absteigende Bahnen (von höheren Hirnarealen zum Rückenmark). Nur durch das dynamische Zusammenspiel dieser beiden Äste kann Schmerzwahrnehmung verstanden werden (Abb. 4.1).

Nozizeptive Signale aus dem peripheren Nervensystem erreichen das Zentralnervensystem im Hinterhorn des Rückenmarks, wo die sogenannten primären Afferenzen synaptische Kontakte eingehen. Dies geschieht hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten des Rückenmarks (Lamina I, II), jedoch zum Teil auch in tieferen Schichten (Lamina V). Schon im Rückenmark kommt es aufgrund der intensiven Verschaltung von inhibitorischen und exzitatorischen Interneuronen, sowie Projektionsneuronen (Todd, 2010) zu einer komplexen Verarbeitung der nozizeptiven Signale – die

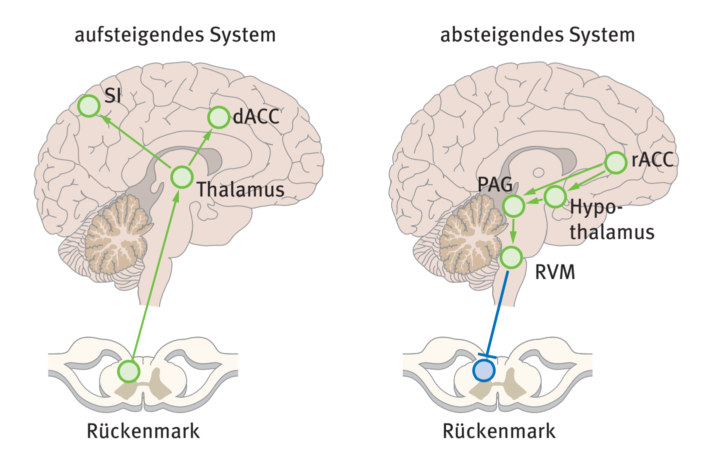


Abb. 4.1: Neuroanatomie der Schmerzverarbeitung. Links ist ein aufsteigender Ast der Schmerzverarbeitung dargestellt, der vom Rückenmark über den Thalamus zu kortikalen Arealen zieht (dACC: dorsaler anteriorer cingulärer Cortex; SI: primärer somatosensorischer Cortex). Rechts ist ein absteigender Ast dargestellt, der von kortikalen (rACC: rostraler anteriorer cingulärer Cortex) und subkortikalen (Hypothalamus) Arealen über die opioidergen Kernregionen des Hirnstamms (PAG: peri-aqueduktales Höhlengrau; RVM: rostrale ventromediale Medulla) zum Rückenmark zieht und dort inhibitorisch auf nozizeptive Signalverarbeitung wirkt. Diese Bahnen stehen exemplarisch für eine Vielzahl auf- und absteigender Bahnen.

Betrachtung des Rückenmarks als reine Relaisstation ist antiquiert. Vom Rückenmark aus werden nozizeptive Signale über verschiedene Trakte zu subkortikalen Hirnregionen, wie dem Thalamus, dem Hypothalamus und verschiedenen Hirnstammregionen, weitergeleitet (Lima, 2009), von wo aus sie schlussendlich die Großhirnrinde erreichen. Im Großhirn werden nozizeptive Informationen über ein großes Netzwerk – zu dem zum Beispiel der primäre und sekundäre somatosensorische Cortex, der anteriore cinguläre Cortex und die Insula zählen – verarbeitet (Treede et al., 2000).

Zusätzlich zu diesem aufsteigenden Ast der Schmerzverarbeitung gibt es auch einen absteigenden Ast, dessen Erforschung jedoch deutlich jüngeren Datums ist und der erstmals beachtliche Aufmerksamkeit im Rahmen der „gate control theory" erfuhr (Melzack und Wall, 1965). In dieser wegweisenden Veröffentlichung schlugen die Autoren unter anderem vor, dass es ein supraspinales System gibt, welches in der Lage ist, spinale nozizeptive Signalverarbeitung zu modulieren. Seit der Publikation dieses Artikels haben unzählige Tierstudien gezeigt, dass ein solches System tatsächlich existiert, und dass vor allem einige Hirnstammregionen starken Einfluss auf spinale nozizeptive Signalverarbeitung nehmen können (Basbaum und Fields, 1984; Millan, 2002; Heinricher und Ingram, 2009). Die zentralen Regionen dieses Systems, das oftmals als System der „descending pain control" – also als das absteigende Schmerzkontrollsystem – bezeichnet wird, sind das peri-aquäduktale Höhlengrau (periaqueductal gray, PAG) im Mittelhirn und die rostrale ventromediale Medulla (RVM) im tieferen Hirnstamm. So kann zum Beispiel durch elektrische Stimulation des PAG eine starke Analgesie hervorgerufen werden (Mayer et al., 1971), die mit der Hemmung von nozizeptiver Signalverarbeitung im Rückenmark einhergeht (Gebhart et al., 1983). Wichtig ist hierbei jedoch, dass die PAG-induzierte Hemmung spinaler Neurone nicht direkt erfolgt, sondern über eine Schaltstelle in der RVM (Aimone und Gebhart, 1986); ist die PAG-RVM-Verbindung unterbrochen, kommt es weder zu einer Analgesie noch zu einer spinalen Inhibition.

Die RVM-induzierte Hemmung von spinalen Hinterhornneuronen kann in verschiedenen Schichten des Hinterhorns nachgewiesen werden (hauptsächlich Lamina I, II und V) und kann über verschiedene Mechanismen realisiert werden (Fields et al., 2006): präsynaptische Inhibition primärer Afferenzen, Inhibition exzitatorischer Interneurone, Exzitation inhibitorischer Interneurone, oder postsynaptische Inhibition von aufsteigenden Projektionsneuronen. Natürlich verwendet ein solches System eine Reihe von Neurotransmittern (wie z. B. Serotonin, Noradrenalin, GABA, Glycin), das Hauptaugenmerk der Forschung liegt jedoch auf den endogenen Opioiden, die in diesem System eine herausragende Rolle spielen. So kann zum Beispiel die Gabe von Opioidantagonisten die Funktion dieses Systems enorm beeinträchtigen (Fields, 2004). Schlussendlich soll noch darauf hingewiesen werden, dass a) dieses System nicht nur schmerzlindernde Wirkung entfalten kann, sondern auch im Kontext von Hyperalgesie aktiv ist und b) es nicht das einzige System der Schmerzkontrolle ist, wenn auch das am intensivsten erforschte (Millan, 2002).

Bevor wir nun zur Frage kommen, welche Hinweise es darauf gibt, dass ein solches System im Zusammenhang mit der Placeboanalgesie aktiv ist, ist es ratsam zu fragen, durch welche höheren Regionen dieses System aktiviert werden kann. Hier hat sich herauskristallisiert, dass sowohl der Hypothalamus als auch die Amygdala die subkortikalen Regionen mit dem größten Einfluss sind (Beitz, 1982; Rizvi et al., 1991) und ihre Einflüsse ebenfalls über opioiderge Neurotransmission bewirken. Kortikale Efferenzen erreichen dieses System vor allem aus präfrontalen Arealen (An et al., 1998), die ebenfalls Verbindungen zum Hypothalamus und zur Amygdala haben und in Humanstudien oftmals im Kontext von kognitiv-affektiven Evaluations- und Entscheidungsprozessen Erwähnung finden. Diese anatomische Ausgangslage hat zu der Idee geführt, dass das opioiderge PAG-RVM-System ideal positioniert ist, um als Hauptakteur eine kognitive und emotional gesteuerte Beeinflussung von nozizeptiver Signalverarbeitung auf Rückenmarksebene zu realisieren. Dieser Hypothese wird sich der folgende Abschnitt widmen.

4.3 Absteigende Schmerzkontrolle als ein Mechanismus der Placeboanalgesie

Die erste Studie, die sich der neurobiologischen Basis von Placeboanalgesie widmete, wurde 1978 von Levine und Kollegen durchgeführt. Sie wurde dadurch motiviert, dass ein paar Jahre zuvor erstmals Opioidrezeptoren und ihre endogenen Liganden im Nervensystem entdeckt wurden (Pert und Snyder, 1973; Hughes, 1975). Levine und Kollegen wollten nun testen, ob dieses Neurotransmittersystem auch eine Rolle bei Placeboanalgesie spielt (Levine et al., 1978). Dazu induzierten sie bei Patienten nach einer Zahnoperation einen Placeboeffekt und gaben gleichzeitig einem Teil der Patienten den Opiatantagonisten Naloxon. Sollte das körpereigene (endogene) Opioidsystem also tatsächlich für Placeboeffekte bei der Schmerzlinderung verantwortlich sein, dann sollte die Beeinträchtigung dieses Systems durch Naloxon dazu führen, dass der Placeboeffekt signifikant vermindert ist. Tatsächlich war genau dies das Ergebnis des Experiments. In Kombination mit der Idee der „gate-control theory" von Melzack und Wall und den darauf basierenden anatomischen Studien zu opioiderg-vermittelter Schmerzkontrolle (Fields und Basbaum, 1978) schlugen Levine und Kollegen vor, dass Placeboanalgesie durch die opioiderge Aktivierung des absteigenden Schmerzkontrollsystems realisiert wird. Zahlreiche Studien konnten dieses Ergebnis seither replizieren, wobei besondere Erwähnung einer Studie von Benedetti und Kollegen (1999) zukommen soll. Die Autoren konnten zeigen, dass opioiderg-vermittelte Placeboanalgesie eine klare Somatotopie aufweist: Wenn durch eine Placebomanipulation z. B. eine Schmerzlinderung in der rechten Hand erwartet wird, dann findet auch tatsächlich nur dort eine Schmerzlinderung statt, während gleiche Schmerzreize in der linken Hand unvermindert stark empfunden werden. Weiterhin konnten diese schmerzreduzierenden Effekte von Placebo durch Gabe des Opiatantagonisten

Naloxon signifikant reduziert werden. Dies spricht dafür, dass eine kognitiv getriggerte Ausschüttung von endogenen Opioiden deutliche Spezifizität besitzt und nicht ein unspezifischer körperweiter Prozess ist (siehe auch Ritter et al., 2014).

Zusätzlich zu diesen pharmakologischen Verhaltensstudien haben eine große Anzahl an bildgebenden Studien die Neurobiologie der Placeboanalgesie untersucht. Das Hauptaugenmerk wird hierbei aus Platzgründen auf Studien liegen, die entweder mittels Positronen-Emissions-Tomographie (PET) oder funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) Placeboeffekte untersucht haben. Untersuchungen mittels Elektroenzephalographie (EEG) und Magnetoenzephalographie (MEG) haben zwar erheblich zu unserem Verständnis der Neurobiologie der Schmerzverarbeitung beigetragen (Bromm und Lorenz, 1998), sind jedoch im Kontext von Placeboanalgesie kaum vorhanden und werden deshalb hier nicht weiter diskutiert. Es ist jedoch wichtig darauf hinzuweisen, dass PET und fMRT – im Gegensatz zu EEG und MEG – die elektrische Hirnaktivität nicht direkt messen, sondern dies nur auf Umwegen tun.

PET kann einerseits Durchblutungsveränderungen messen – was aufgrund der neurovaskulären Kopplung einen Rückschluss auf neuronale Aktivität zulässt – und andererseits mittels spezieller Liganden auch Rezeptorverteilungen und deren Okkupation durch Neurotransmitter bestimmen. Der Nachteil dieser Methode liegt einerseits in der Strahlenbelastung der Probanden durch Injektion des (radioaktiven) Markers, andererseits aber auch in der geringen zeitlichen Auflösung, im Bereich von Minuten. fMRT hingegen ist eine komplett non-invasive Methode mit einer zeitlichen Auflösung im Bereich von Sekunden und eignet sich somit optimal zur dynamischen Messung von Hirnaktivität. Auch fMRT macht sich die neurovaskuläre Kopplung zunutze, wobei hier insbesondere Änderungen im Blutsauerstoffgehalt die entscheidende Rolle spielen – je höher die neuronale Aktivität, desto größer der Sauerstoffverbrauch (der am häufigsten verwendete Kontrast der fMRT wird deshalb als BOLD bezeichnet – blood-oxygenation-level dependent).

Ein Hinweis darauf, dass endogene Opioide eine Rolle bei Placeboanalgesie spielen, zeigte sich in einer PET-Studie von Petrociv und Kollegen (2002). Die Autoren konnten zeigen, dass sowohl Placebo als auch das Opiat Remifentanyl nicht nur zu einer Schmerzreduktion, sondern auch zu einer überlappenden Aktivierung in einem Hirnbereich führen, der reich an Opiatrezeptoren ist, nämlich dem rostralen anterioren cingulären Cortex (rACC), einer medialen präfrontalen Region. Kurz darauf wurde mittels Liganden-PET gezeigt, dass unter Placebo tatsächlich eine Ausschüttung endogener Opioide in dieser Region stattfindet (Zubieta et al., 2005). Viele weitere PET- und fMRT-Studien unterstützen die Hypothese, dass Prozesse in dieser Region eine starke Rolle bei Placeboanalgesie spielen (für meta-analytische Übersichten siehe Meissner et al., 2011; Atlas und Wager, 2014), jedoch meist zusammen mit weiteren präfrontalen Regionen, vor allem dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (dlPFC), einer Region, die gemeinhin mit Entscheidungsprozessen und flexibler *Top-down*-Kontrolle von Wahrnehmung assoziiert wird. Dies konnte erstmals von Wager und Kollegen (2004) bewiesen werden, die außerdem mittels fMRT auch Aktivierun-

gen im Bereich des PAG beobachten konnten. Die Stärke dieser Aktivierungen ging mit der Stärke des subjektiv empfundenen Placeboeffekts einher, was für die behaviorale Relevanz dieser Aktivierungen spricht. Eine kausale Attribution bzgl. der Wichtigkeit des dlPFC gelang außerdem Krummenacher und Kollegen (2010), die mittels repetitiver transkranieller Magnetstimulation den dlPFC hemmen und eine Reduktion des Placeboeffekts feststellen konnten.

Nun stellt sich jedoch die Frage, wie man von diesen, in der kortikalen Hierarchie doch sehr hoch angesiedelten – und oft mit eher abstrakten kognitiven und affektiven Prozessen assoziierten – Arealen, wie dem rostralen anterioren cingulären Cortex (rACC) und dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (dlPFC), eine Brücke zur Hemmung von nozizeptiven Prozessen im Rückenmark schlagen kann. Hier sind insbesondere zwei Studien von Bedeutung. So konnte einerseits gezeigt werden, dass unter Placeboanalgesie die funktionelle Kopplung von rACC und PAG signifikant erhöht ist (was für einen erhöhten Informationsfluss spricht; Bingel et al., 2006) und andererseits die Stärke der axonalen Verbindungen dieser beiden Regionen mit der Stärke der interindividuellen Placeboanalgesie korreliert (Stein et al., 2012). Dies spricht dafür, dass unter Placebo tatsächlich eine Rekrutierung des PAG-RVM Systems stattfinden könnte, welches spinale Antworten hemmt. Wenn dies aber der Fall ist, dann sollte man die Folgen dieser spinalen Hemmung auch in einigen kortikalen Schmerzarealen als Reduktion der Schmerzantworten beobachten können. Dies konnte erstmalig von Wager und Kollegen (2004) gezeigt werden, wo eine Reduktion von Schmerzantworten z. B. in Teilen des Thalamus, des sekundären somatosensorischen Cortex, und der Insula beobachtet werden konnte. Auch wenn diese Befunde nicht in jeder Studie mit der gleichen Deutlichkeit zutage treten, konnten sie doch in einer großen Anzahl von Studien repliziert werden, was auch meta-analytisch nachgewiesen werden konnte (Meissner et al., 2011; Atlas und Wager, 2014).

Um die Befunde der Verhaltensstudien (Naloxon verringert Placeboanalgesie) mit den Befunden der Bildgebungsstudien (reduzierte Aktivierung in kortikalen Schmerzarealen unter Placebo, erhöhte Aktivität in dlPFC, rACC, und PAG unter Placebo) zu verbinden und damit erstmalig zu zeigen, dass diese Phänomene die gleiche Grundlage haben, haben wir eine fMRT Studie durchgeführt, bei der die Hälfte der Probanden Naloxon verabreicht bekam (Eippert et al., 2009a). Das Schmerzmodell in dieser Studie bestand aus zwanzig Sekunden dauernden Hitzereizen (mit einer Temperatur von 47 °C), die mittels einer am Unterarm angebrachten Thermode appliziert wurden; die applizierten Reize sind – im Gegensatz zu den im Beitrag von R.D. Treede beschriebenen Laserreizen – nicht rein nozizeptiv. Wir konnten zeigen, dass Naloxon nicht nur die subjektiv empfundene Placeboanalgesie verringert, sondern auch die zugrundeliegenden neuronalen Prozesse ändert: Naloxon verringerte einerseits die durch Placebo induzierte Aktivierung von rACC und dlPFC und verhinderte andererseits die Reduktion von Schmerzantworten in Arealen wie dem Thalamus, dem sekundären somatosensorischen Cortex und der Insel. Die wichtigste Erkenntnis dieser Studie war jedoch, dass wir eine durch Placebo induzierte Aktivierung des opi-

oidergen Schmerzkontrollsystems (Hypothalamus, PAG, RVM) beobachten konnten, die mit der Stärke des Placeboeffekts korrelierte und durch die Gabe von Naloxon zunichte gemacht wurde. Interessanterweise verhinderte Naloxon auch die Kommunikation zwischen kortikalen (rACC) und Hirnstammarealen (PAG) unter Placebo.

Zusammengenommen geben all diese Studien deutliche Hinweise darauf, dass das Rückenmark im Kontext der absteigenden Schmerzkontrollmechanismen bei Placeboanalgesie involviert sein könnte. Jedoch hat keine der bisher hier beschriebenen Studien dies direkt untersucht, weshalb ich im Folgenden auf Studien eingehen möchte, die genau dies getan haben.

4.4 Verhaltensstudien zur Rolle des Rückenmarks

Die erste Verhaltensstudie, die die Rolle des Rückenmarks im Kontext von Placeboanalgesie untersuchte, wurde von Roelofs und Kollegen (2000) durchgeführt. Als Maß der Rückenmarksantwort auf Schmerz verwendeten diese Autoren den spinal vermittelten RIII-Reflex, der oftmals auch als nozizeptiver Beugereflex bezeichnet wird (Sandrini et al., 2005). Dieser polysynaptische Reflex wird meist mittels elektrischer Stimulation des Nervus suralis ausgelöst und durch elektromyographische Ableitung am Musculus biceps femoris erfasst. Er wird sensorisch durch Aδ-Nervenfasern vermittelt, ist ausschließlich durch spinale Verschaltung bedingt und korreliert in hohem Masse mit der Schmerzwahrnehmung. Leider erlaubte diese Studie jedoch keine Aussage über die Beteiligung des Rückenmarks, da die Autoren nicht in der Lage waren, überhaupt einen Placeboeffekt auszulösen – was womöglich darauf zurückzuführen war, dass ihre Placeboinduktion nur aus einer (verbalen) Erwartungsmanipulation bestand und keine (somatosensorische) Konditionierungskomponente beinhaltete.

Deutlich erfolgreicher in der Auslösung eines Placeboeffekts waren hingegen Matre und Kollegen (2006), die mittels einer Kombination von Erwartungs- und Konditionierungsmanipulationen zeigen konnten, dass ihre Probanden unter der Placebobedingung Hitzeschmerzreize signifikant weniger schmerzhaft wahrnahmen. Als spinales Maß diente in dieser Studie die Ausbreitung der sekundären Hyperalgesie – also die Größe des Hautareals um die schmerzhaft stimulierte Region herum, in welcher die Verabreichung von an sich nichtschmerzhaften Reizen zu Schmerzantworten führt (Treede et al., 1992). Dieses Phänomen ist auf die Sensitivierung von spinalen Neuronen zurückzuführen und sollte somit bei einer Hemmung auf Rückenmarksebene reduziert sein. Tatsächlich fanden Matre und Kollegen unter Placebo eine signifikante Reduktion der sekundären Hyperalgesie im Vergleich zu den Kontrollbedingungen und konnten somit erstmals eine spinale Beteiligung bei Placeboanalgesie aufzeigen.

Diese Studie reiht sich in eine große Anzahl von behavioralen Studien ein, die bei verschiedensten Schmerzmodulationsparadigmen eine spinale Beteiligung nach-

wiesen, so zum Beispiel bei Aufmerksamkeitsänderungen (Willer et al., 1979), heterotoper nozizeptiver Konditionierung (Willer et al., 1984), Hypnose (Kiernan et al., 1995), Darbietung affektiver Bilder (Rhudy et al., 2005), Erwartungsmanipulationen (Goffaux et al., 2007) und willentlicher Kontrolle (Ruscheweyh et al., 2015). Zusammengenommen legen diese Studien den Schluss nahe, dass bei einer großen Bandbreite von physiologisch und psychologisch induzierter Schmerzmodulation eine Veränderung der nozizeptiven Signalverarbeitung auf Rückenmarksebene involviert zu sein scheint. Allerdings – und das ist meines Erachtens immens wichtig – basieren alle diese Studien auf Verhaltensmaßen, die als Indikatoren für spinale Aktivität dienen, und nicht auf Maßen von spinaler Aktivität selbst. Zu diesem Punkt komme ich im folgenden Abschnitt, in welchem ich auf die Ergebnisse von fMRT-Untersuchungen des Rückenmarks eingehen werde.

4.5 Spinale Bildgebungsstudien

Im Gegensatz zu fMRT des Gehirns ist fMRT des Rückenmarks noch ein sehr junges Forschungsgebiet, auf welchem erst ab Ende der 1990er-Jahre geforscht wird (Yoshizawa et al., 1996; Stroman et al., 1999) und auf dem auch heute nur wenige Gruppen weltweit aktiv sind. Der Hauptgrund dafür ist höchstwahrscheinlich, dass – im Vergleich mit fMRT des Gehirns – fMRT des Rückenmarks mit etlichen Problemen zu kämpfen hat, um überhaupt verlässliche Daten erheben zu können (Stroman et al., 2014). Diese Probleme beinhalten unter anderem die geringe Größe des Rückenmarks, Signalverluste entlang des Rückenmarks durch die verschiedenen magnetischen Eigenschaften der Wirbel und des Bindegewebes, den enorm störenden Einfluss des Herzschlags und der Atmung, sowie schließlich die kaum vorhandene Hardware, um fMRT-Signale aus diesem Körperbereich zu erhalten.

Trotz der eben aufgeführten Probleme haben in den letzten Jahren fMRT-Studien, zum Beispiel in Ratten und Affen, interessante Befunde zu spinalen Antworten im Kontext von Schmerz erbracht. So wurde in Ratten gezeigt, dass nozizeptive Stimulation zu fMRT-Antworten im ipsilateralen Hinterhorn führen, 1) deren Stärke mit der Intensität der Stimulation einhergehen (Lilja et al., 2006), die 2) durch eine Lokalanästhesie komplett unterbunden werden (Zhao et al., 2009), die 3) durch systemische Gabe von Morphin abgeschwächt und 4) durch systemische Hinzugabe des Opiatantagonisten Naloxon wiederhergestellt werden (Lilja et al., 2006). In Affen konnte zusätzlich gezeigt werden, dass die spinalen Antworten auf nozizeptive Reize eher in oberflächlichen Schichten des Hinterhorns zu finden sind, im Gegensatz zu Antworten auf taktile Reize, die in tieferen Schichten auftreten (Yang et al., 2015). All diese Befunde sind in exzellentem Einklang mit invasiven elektrophysiologischen Studien und stärken damit die Validität von spinaler fMRT. Die pharmakologischen Befunde zeigen außerdem, dass das fMRT des Rückenmarks sensitiv genug ist, um die Modulation nozizeptiver spinaler Antworten zu erfassen. Allerdings haben sich die erwähn-

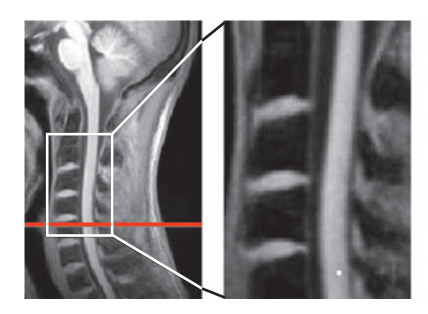
ten Studien ausschließlich mit exogener (durch medikamentöse Gabe herbeigeführter) Modulation von Schmerzantworten beschäftigt, wohingegen uns im Kontext von Placeboanalgesie besonders die endogene (körpereigene) Modulation interessiert. Obwohl es mittlerweile Tiermodelle für Placeboanalgesie gibt (Nolan et al., 2012), scheint es eher angebracht, diese Fragestellung im Menschen zu untersuchen, da wir hier mit einfachsten Mitteln (Schmerzrating) die subjektive Schmerzwahrnehmung erfassen können.

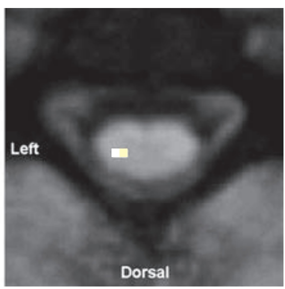
Bevor wir jedoch zur Untersuchung von Placeboanalgesie mittels spinaler fMRT kommen, stellt sich die Frage, ob spinale fMRT im Menschen (wie in oben aufgeführten Tierstudien) grundlegende Prinzipien der spinalen Schmerzverarbeitung aufdecken kann. Diese Frage lässt sich größtenteils bejahend beantworten, da gezeigt werden konnte, dass spinale Antworten 1) mit der Intensität der Stimulation einhergehen (Summers et al., 2010), 2) der Lateralisation der Stimulation entsprechen (Brooks et al., 2012), und 3) segmental dem stimulierten Dermatom entsprechen (Nash et al., 2013). Somit existiert eine solide Grundlage, auf welcher die Modulation von spinalen Antworten in Hinblick auf Placeboanalgesie untersucht werden kann.

Wir sind dieser Fragestellung vor einigen Jahren nachgegangen (Eippert et al., 2009b), indem wir bei Probanden mittels eines etablierten Paradigmas versucht haben, Placeboeffekte auszulösen und gleichzeitig spinale fMRT-Antworten aufzunehmen. Als Schmerzmodell haben wir auch hier 20 Sekunden lange Hitzereize verwendet, die in Kombination mit einem robusten Placeboparadigma (das Erwartungs- und Konditionierungskomponenten kombiniert) dazu führen, dass unter Placebo eine Aktivierung des absteigenden opioidergen Schmerzkontrollsystems stattfindet (Eippert et al., 2009a). Somit erwarteten wir, dass unter der Placebobedingung auch eine Hemmung von schmerzinduzierten Antworten im Rückenmark zu beobachten ist.

Zunächst war von Interesse, ob unser Schmerzmodell in Kombination mit spinaler fMRT auch zu Aktivierungen in der erwarteten Region im Rückenmark führt; in unserem Versuch war dies das ipsilaterale Hinterhorn im spinalen Segment C6, da wir das entsprechende Dermatom des Unterarms als Stimulationsort wählten. Tatsächlich fanden wir exakt an dieser Stelle die stärkste Antwort im gesamten Rückenmark (Abb. 4.2), so dass wir bezüglich der räumlichen Spezifizität unserer Methodik keine Zweifel zu haben brauchten. Als nächstes stellte sich die Fragen, ob unser Paradigma in der Lage ist, einen signifikanten Placeboeffekt auszulösen. Auch diese Frage konnten wir bejahend beantworten, da unsere Probanden unter Placebo eine Schmerzreduktion von mehr als 25 Prozent berichteten. Die wichtigste Frage, die es zu beantworten galt, war nun, ob die schmerzinduzierte Aktivierung im ipsilateralen Hinterhorn auch tatsächlich unter Placebo reduziert sein würde, wie in Analogie zu der verminderten Schmerzempfindung unter Placebo zu erwarten. Wie in Abbildung 4.2 dargestellt, konnten wir tatsächlich eine signifikante Reduktion der spinalen Antwort unter Placebo feststellen, was uns erstmalig erlaubte, eine psychologisch induzierte Modulation von Schmerzwahrnehmung im Rückenmark direkt zu visualisieren. In Kombination mit den Ergebnissen der Verhaltensstudie von Matre und

Kollegen (siehe oben) unterstützen damit unsere Resultate die Sichtweise, dass Placeboanalgesie nicht nur auf supraspinaler Ebene zu Veränderungen führt, sondern tatsächlich schon an der ersten Station zentralnervöser Verarbeitung wirksam ist.





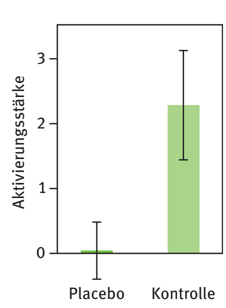


Abb. 4.2: Rückenmarksbildgebung der Placeboanalgesie. In dieser Studie wurden nozizeptive Rückenmarksantworten mittels fMRT untersucht. Die schmerzhaften Hitzereize wurden am linken Unterarm (Dermatom C6) appliziert – sowohl unter einer Kontrollbedingung als auch unter einer Placebobedingung, in welcher eine vermeintlich schmerzlindernde (aber in Wirklichkeit wirkungslose) Creme aufgetragen wurde. Ganz links ist ein medialer MRT-Sagittalschnitt zu sehen. Die zwei nächsten Abbildungen zeigen vergrößert einen Sagittal- und einen Transversalschnitt desselben Bildes, nun aber mit dem fMRT-Signal darübergelegt (die rote Linie zeigt die Schnittebene für den Transversalschnitt an) – die Aktivierung auf die Schmerzreize ist im spinalen Segment C6 im ipsilateralen Hinterhorn zu beobachten. Ganz rechts ist die Aktivierungsstärke unter der Placebo- und der Kontrollbedingung zu sehen – unter Placebo ist sie signifikant geringer ($p < 0,05$). Mit freundlicher Genehmigung aus Eippert et al. (2009b).

Diese Studie ist jedoch nicht unsere einzige, die durch psychologische Faktoren eine Modulation von spinalen Antworten direkt nachweisen konnte. In einer weiteren fMRT-Studie stellte sich heraus, dass die Manipulation von Aufmerksamkeit bereits auf Rückenmarksebene die Schmerzverarbeitung beeinflusst: Sobald die Aufmerksamkeit gezielt auf einen anderen Aspekt als den Schmerz gelenkt wird, sinken die spinalen Antworten auf die gleichen Schmerzreize im ipsilateralen Hinterhorn signifikant ab. Diese Absenkung korreliert signifikant mit einer verminderten Schmerzempfindung durch Ablenkung (Sprenger et al., 2012). Auch eine Modulation spinaler Antworten in die entgegengesetzte Richtung ist zu beobachten: Wählt man anstatt einer Placebomanipulation eine Nocebomanipulation, so ist ein signifikanter Anstieg der spinalen Antworten im ipsilateralen Hinterhorn zu beobachten (Geuter und Büchel, 2013). Zusammengefasst legen diese drei Studien (Placebo, Ablenkung, Nocebo) nahe, dass die Verarbeitung von Schmerzreizen schon an der ersten Stelle des Zentralnervensystems eine enorme Flexibilität aufweist und bidirektional von psychologischen Faktoren, wie Erwartung und Aufmerksamkeit, beeinflusst werden kann, was im schmerztherapeutischen Kontext sehr interessant ist.

4.6 Kritische Punkte und offene Fragen

Natürlich ergeben sich aus diesen Ergebnissen etliche neue Fragen; es ist daher wichtig, auf die Einschränkungen der Beobachtungen einzugehen, was im Folgenden geschehen soll. An erster Stelle steht meines Erachtens die Frage, welcher neurobiologische Mechanismus zu den verminderten Rückenmarksantworten führt. Man würde aufgrund der verschiedenen Arbeiten zur absteigendern Schmerzkontrolle im Kontext von Placeboanalgesie erwarten, dass das opioiderge PAG-RVM-System hier die entscheidende Rolle spielt. Da wir jedoch nur fMRT-Signale aus dem Rückenmark aufgenommen haben, lässt sich dies zurzeit noch nicht beantworten. Es ist jedoch zu erwarten, dass diese Frage unter Zuhilfenahme neuer Methoden – die gleichzeitig spinale und supraspinale Signale aufnehmen (Finsterbusch et al., 2013) – bald beantwortet sein wird. Auch wenn der Pfad vom Gehirn zum Rückenmark damit beschrieben wäre, bleibt weiterhin die Frage bestehen, welcher Mechanismus auf Rückenmarksebene wirksam ist: Ist es die (präsynaptische) Hemmung von primären Afferenzen, die (postsynaptische) Hemmung von Projektionsneuronen, Effekte auf (exzitatorische oder inhibitorische) Interneurone, oder eine Kombination all dieser Möglichkeiten? Hier ist keine baldige Klärung zu erwarten, da das fMRT-Signal ein sehr grobes und indirektes Maß neuronaler Aktivierung darstellt, das Signale einer enormen Anzahl von Neuronen über den Umweg des Blutsauerstoffgehalts integriert und somit zurzeit weit von einer detaillierten Erklärung der Prozesse entfernt ist. Eine weitere Frage ist, ob die Hemmung eher in tieferen Schichten stattfindet – in denen eine besonders hohe Dichte von „wide dynamic range“ Neuronen besteht – oder ob eine Inhibition auch in den oberflächlichen – nozizeptiv spezifischen – Schichten des Hinterhorns stattfindet. Leider war es uns mit der zum Zeitpunkt der Studie existierenden fMRT-Technik nicht möglich, reliabel zwischen verschiedenen Schichten im Hinterhorn zu unterscheiden, so dass diese Frage zurzeit noch unbeantwortet ist. Allerdings forschen wir im Moment im Kontext von Weiterentwicklungen im Bereich der Hochfeld-MRT – die eine deutlich höhere räumliche Auflösung ermöglicht – genau an dieser Frage, so dass hier hoffentlich bald Klarheit besteht.

Ein weiterer wichtiger Punkt betrifft schließlich die Konsequenzen von spinaler Inhibition auf kortikale Prozesse der Schmerzverarbeitung. Eine gängige Interpretation ist die Folgende: Wenn unter Placebo eine spinale Inhibition von nozizeptiven Impulsen stattfindet, dann sollte dies erstens zu einer Verminderung der Aktivität in nahezu allen schmerzrelevanten Arealen und zweitens zu einer Reduktion der schmerzbezogenen ereigniskorrelierten Potenziale führen. Beides wurde bisher nicht beobachtet, obwohl unter Placebo spinale Inhibition auftritt. Doch dieser Widerspruch lässt sich einfach auflösen, wenn man bedenkt, dass die Verarbeitung im Rückenmark, und ebenso die Weiterleitung der nozizeptiven Impulse zum Gehirn, eine höchstgradige Komplexität aufweisen. So ist es zum einen extrem unwahrscheinlich, dass spinale Inhibition auf alle Arten nozizeptiver Signalverarbeitung wirkt. Daten aus Tierstudien zeigten eine signifikante deszendierende Hemmung auf

den C-Faser-Eingang, jedoch nicht auf den A-delta-Eingang (Heinricher et al., 2009); die Inhibition ist außerdem schichtspezifisch (Koutsikou et al., 2007). Zum anderen ist die supraspinale Weiterleitung von nozizeptiven Impulsen nicht auf einen einzigen aufsteigenden Trakt beschränkt, sondern verteilt sich auf eine Vielzahl von Projektionsbahnen mit unterschiedlichen Zielregionen im Gehirn. Das verdeutlicht, dass eine monolithische Inhibition aus neurobiologischer Sicht extrem unwahrscheinlich ist. Weiterhin zeigen elektrophysiologische Studien, die gleichzeitig spinale und kortikale Signale gemessen haben, dass sehr wohl eine spinale Inhibition stattfinden kann und gleichzeitig noch einige kortikale Schmerzkomponenten existieren können (Goffaux et al., 2007).

4.7 Die Frage nach der Relevanz spinaler Inhibition

Zum Abschluss möchte ich der Frage nachgehen, welche Relevanz spinale Inhibition im Kontext der Modulation von Schmerzen hat. Ein erster Aspekt bezieht sich auf das Spektrum der Kontexte, in welchen spinale Inhibition zu beobachten ist. So haben wir uns bislang nur im Kontext von Paradigmen bewegt, in welchen eine Modulation durch bestimmte Manipulationen induziert wird, nämlich durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, gelenkte Erwartung, etc. Dies kann jedoch auch aktiv, also willentlich durch die Probanden realisiert werden, dem zentralen Thema dieses Buches. Tatsächlich konnten Ruschewey und Kollegen (2015) kürzlich zeigen, dass mittels Feedback eine willentliche Beeinflussung spinaler Prozesse möglich ist, die am Schmerzgeschehen beteiligt sind, in der Arbeit operationalisiert mittels des RIII-Reflexes. Es stellt sich weiterhin die Frage, ob es – im Gegensatz zu dieser „bewussten“ willentlichen Kontrolle – auch möglich ist, in „unbewussten“ Prozessen eine Hemmung auf Rückenmarksebene zu beobachten. Im Kontext von Placeboanalgesie ist diese Frage noch nicht untersucht worden, obwohl es auf der Verhaltensebene Hinweise für unbewusst induzierte Placeboeffekte gibt (Jensen et al., 2012). Auch in der Literatur zur klassischen Konditionierung finden sich Daten, die nahelegen, dass auch in „unbewussten“ Kontexten eine Hemmung auf Rückenmarksebene stattfinden könnte. So wurde in einer Studie zur konditionierten Analgesie die Beteiligung etlicher Areale des absteigenden opioidergen Schmerzkontrollsystems nachgewiesen, von kortikalen Regionen, wie dem rACC, bis zu tiefen Hirnstammregionen, wie dem PAG und der RVM (Eippert et al., 2008), die eine Hemmung auf Rückenmarksebene realisieren könnten.

Weiterhin ist noch unklar, wie eng Veränderungen auf spinaler Ebene an Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung geknüpft sind. Einerseits wäre es denkbar, dass spinale Inhibition gewissermaßen ein evolutionäres Relikt und im menschlichen Zentralnervensystem lediglich ein Epiphänomen kortikaler Prozesse ist, unabhängig von der subjektiver Schmerzempfindung. Andererseits könnte spinale Modulation eine notwendige Bedingung für die gesamte Schmerzverarbeitung im Zentralnerven-

system bedeuten. Die neurobiologische Realität liegt vermutlich zwischen diesen Extremen und je nach Kontext gibt es ein flexibles Zusammenspiel von supraspinal und spinal vermittelten Formen der Schmerzmodulation. Um dies zu untersuchen, ist es jedoch notwendig, kortikale, subkortikale und spinale Signale gleichzeitig aufzunehmen und Analyseverfahren zu verwenden, die es erlauben, den Beitrag der einzelnen Systeme zu isolieren – erste Schritte in diese Richtung werden zurzeit gemacht (Vahdat et al., 2015).

4.8 Fazit

Ich habe in meinem Beitrag einen Überblick über Studien gegeben, die nahelegen beziehungsweise sogar direkt zeigen, dass die Hemmung nozizeptiver Impulse auf Rückenmarksebene einer der Mechanismen ist, der Placeboanalgesie zugrunde liegt. Es soll jedoch darauf hingewiesen werden, dass dies nicht nur bei der Placeboanalgesie der Fall zu sein scheint, sondern auch in vielen anderen Fällen, in denen wir bewusst oder unbewusst unsere Schmerzwahrnehmung beeinflussen. Die hier dargestellten Ergebnisse zur Analgesie unter Placebo sind gewissermaßen nur als gut erforschte Beispiele zu sehen, die anschaulich zeigen, welch enormen Einfluss psychologische Prozesse auf unsere Wahrnehmung haben: Sie beeinflussen schon die allererste Schaltstelle im Zentralnervensystem, wie es übrigens schon vor über 50 Jahren im Rahmen der „gate control theory" von Melzack und Wall (1965, s. oben) vermutet wurde.

4.9 Literatur

Aimone, L. D., and Gebhart, G. F. (1986). Stimulation-produced spinal inhibition from the midbrain in the rat is mediated by an excitatory amino acid neurotransmitter in the medial medulla. *J Neurosci, 6*(6), 1803–1813.

An, X., Bandler, R., Ongur, D., et al. (1998). Prefrontal cortical projections to longitudinal columns in the midbrain periaqueductal gray in macaque monkeys. *J Comp Neurol, 401*(4), 455–479.

Atlas, L. Y., and Wager, T. D. (2014). A meta-analysis of brain mechanisms of placebo analgesia: consistent findings and unanswered questions. *Handb Exp Pharmacol, 225*, 37–69. doi:10.1007/978-3-662-44519-8_3

Basbaum, A. I., and Fields, H. L. (1984). Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci, 7*, 309–338. doi:10.1146/annurev.ne.07.030184.001521

Beitz, A. J. (1982). The organization of afferent projections to the midbrain periaqueductal gray of the rat. *Neuroscience, 7*(1), 133–159.

Benedetti, F., Arduino, C., and Amanzio, M. (1999). Somatotopic activation of opioid systems by target-directed expectations of analgesia. *J Neurosci, 19*(9), 3639–3648.

Bingel, U., Lorenz, J., Schoell, E., et al. (2006). Mechanisms of placebo analgesia: rACC recruitment of a subcortical antinociceptive network. *Pain, 120*(1–2), 8–15. doi:10.1016/j.pain.2005.08.027

Bromm, B., and Lorenz, J. (1998). Neurophysiological evaluation of pain. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 107*(4), 227–253.

Brooks, J. C., Kong, Y., Lee, M. C., et al. (2012). Stimulus site and modality dependence of functional activity within the human spinal cord. *J Neurosci, 32*(18), 6231–6239. doi:10.1523/JNEUROSCI.2543-11.2012

Eippert, F., Bingel, U., Schoell, E., et al. (2008). Blockade of endogenous opioid neurotransmission enhances acquisition of conditioned fear in humans. *J Neurosci, 28*(21), 5465–5472. doi:10.1523/JNEUROSCI.5336-07.2008

Eippert, F., Bingel, U., Schoell, E. D., et al. (2009). Activation of the opioidergic descending pain control system underlies placebo analgesia. *Neuron, 63*(4), 533–543. doi:10.1016/j.neuron.2009.07.014

Eippert, F., Finsterbusch, J., Bingel, U., et al. (2009). Direct evidence for spinal cord involvement in placebo analgesia. *Science, 326*(5951), 404. doi:10.1126/science.1180142

Enck, P., Bingel, U., Schedlowski, M., et al. (2013). The placebo response in medicine: minimize, maximize or personalize? *Nat Rev Drug Discov, 12*(3), 191–204. doi:10.1038/nrd3923

Fields, H. (2004). State-dependent opioid control of pain. *Nat Rev Neurosci, 5*(7), 565–575. doi:10.1038/nrn1431

Fields, H. L., and Basbaum, A. I. (1978). Brainstem control of spinal pain-transmission neurons. *Annu Rev Physiol, 40*, 217–248. doi:10.1146/annurev.ph.40.030178.001245

Fields, H., Basbaum, A., Heinricher, M. (2006). Central nervous system mechanisms of pain modulation. In McMahon, S., Koltzenburg, M. (Eds.), Wall and Melzack’s textbook of pain (pp.125–142). London: Elsevier.

Finsterbusch, J., Sprenger, C., and Buchel, C. (2013). Combined T2*-weighted measurements of the human brain and cervical spinal cord with a dynamic shim update. *Neuroimage, 79*, 153–161. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.04.021

Gebhart, G. F., Sandkuhler, J., Thalhammer, J. G., et al. (1983). Quantitative comparison of inhibition in spinal cord of nociceptive information by stimulation in periaqueductal gray or nucleus raphe magnus of the cat. *J Neurophysiol, 50*(6), 1433–1445.

Geuter, S., and Buchel, C. (2013). Facilitation of pain in the human spinal cord by nocebo treatment. *J Neurosci, 33*(34), 13784–13790. doi:10.1523/JNEUROSCI.2191-13.2013

Goffaux, P., Redmond, W. J., Rainville, P., et al. (2007). Descending analgesia–when the spine echoes what the brain expects. *Pain, 130*(1–2), 137–143. doi:10.1016/j.pain.2006.11.011

Heinricher, M. M., Tavares, I., Leith, J. L., et al. (2009). Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain Res Rev, 60*(1), 214–225. doi:10.1016/j.brainresrev.2008.12.009

Heinricher, M., Ingram, S. (2009), The brainstem and nociceptive modulation. In Basbaum, A., Bushnell, M., (Eds.), Science of Pain (pp. 593–626). Oxford: Academic Press Hughes, J. (1975). Isolation of an endogenous compound from the brain with pharmacological properties similar to morphine. *Brain Res, 88*(2), 295–308.

Jensen, K. B., Kaptchuk, T. J., Kirsch, I., et al. (2012). Nonconscious activation of placebo and nocebo pain responses. *Proc Natl Acad Sci U S A, 109*(39), 15959–15964. doi:10.1073/pnas.1202056109

Kiernan, B. D., Dane, J. R., Phillips, L. H., et al. (1995). Hypnotic analgesia reduces R-III nociceptive reflex: further evidence concerning the multifactorial nature of hypnotic analgesia. *Pain, 60*(1), 39–47.

Koutsikou, S., Parry, D. M., MacMillan, F. M., et al. (2007). Laminar organization of spinal dorsal horn neurones activated by C- vs. A-heat nociceptors and their descending control from the periaqueductal grey in the rat. *Eur J Neurosci, 26*(4), 943–952. doi:10.1111/j.1460-9568.2007.05716.x

Krummenacher, P., Candia, V., Folkers, G., et al. (2010). Prefrontal cortex modulates placebo analgesia. *Pain, 148*(3), 368–374. doi:10.1016/j.pain.2009.09.033
Levine, J. D., Gordon, N. C., and Fields, H. L. (1978). The mechanism of placebo analgesia. *Lancet, 2*(8091), 654–657.
Lilja, J., Endo, T., Hofstetter, C., et al. (2006). Blood oxygenation level-dependent visualization of synaptic relay stations of sensory pathways along the neuroaxis in response to graded sensory stimulation of a limb. *J Neurosci, 26*(23), 6330–6336. doi:10.1523/JNEUROSCI.0626-06.2006
Lima, D. (2009). Ascending pathways: anatomy and physiology. In Basbaum, A., Bushnell, M., (Eds.), Science of Pain (pp. 477–526). Oxford: Academic Press.
Matre, D., Casey, K. L., and Knardahl, S. (2006). Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. *J Neurosci, 26*(2), 559–563. doi:10.1523/JNEUROSCI.4218-05.2006
Mayer, D. J., Wolfle, T. L., Akil, H., et al. (1971). Analgesia from electrical stimulation in the brainstem of the rat. *Science, 174*(4016), 1351–1354.
Meissner, K., Bingel, U., Colloca, L., et al. (2011). The placebo effect: advances from different methodological approaches. *J Neurosci, 31*(45), 16117–16124. doi:10.1523/JNEUROSCI.4099-11.2011
Melzack, R., and Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science, 150*(3699), 971–979.
Millan, M. J. (2002). Descending control of pain. *Prog Neurobiol, 66*(6), 355–474.
Nash, P., Wiley, K., Brown, J., et al. (2013). Functional magnetic resonance imaging identifies somatotopic organization of nociception in the human spinal cord. *Pain, 154*(6), 776–781. doi:10.1016/j.pain.2012.11.008
Nolan, T. A., Price, D. D., Caudle, R. M., et al. (2012). Placebo-induced analgesia in an operant pain model in rats. *Pain, 153*(10), 2009–2016. doi:10.1016/j.pain.2012.04.026
Pert, C. B., and Snyder, S. H. (1973). Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science, 179*(4077), 1011–1014.
Petrovic, P., Kalso, E., Petersson, K. M., et al. (2002). Placebo and opioid analgesia–imaging a shared neuronal network. *Science, 295*(5560), 1737–1740. doi:10.1126/science.1067176
Rhudy, J. L., Williams, A. E., McCabe, K. M., et al. (2005). Affective modulation of nociception at spinal and supraspinal levels. *Psychophysiology, 42*(5), 579–587. doi:10.1111/j.1469-8986.2005.00313.x
Ritter, C., Hebart, M. N., Wolbers, T., et al. (2014). Representation of spatial information in key areas of the descending pain modulatory system. *J Neurosci, 34*(13), 4634–4639. doi:10.1523/JNEUROSCI.4342-13.2014
Rizvi, T. A., Ennis, M., Behbehani, M. M., et al. (1991). Connections between the central nucleus of the amygdala and the midbrain periaqueductal gray: topography and reciprocity. *J Comp Neurol, 303*(1), 121–131. doi:10.1002/cne.903030111
Roelofs, J., ter Riet, G., Peters, M. L., et al. (2000). Expectations of analgesia do not affect spinal nociceptive R-III reflex activity: an experimental study into the mechanism of placebo-induced analgesia. *Pain, 89*(1), 75–80.
Ruscheweyh, R., Baumler, M., Feller, M., et al. (2015). Learned control over spinal nociception reduces supraspinal nociception as quantified by late somatosensory evoked potentials. *Pain, 156*(12), 2505–2513. doi:10.1097/j.pain.0000000000000327
Sandrini, G., Serrao, M., Rossi, P., et al. (2005). The lower limb flexion reflex in humans. *Prog Neurobiol, 77*(6), 353–395. doi:10.1016/j.pneurobio.2005.11.003
Sprenger, C., Eippert, F., Finsterbusch, J., et al. (2012). Attention modulates spinal cord responses to pain. *Curr Biol, 22*(11), 1019–1022. doi:10.1016/j.cub.2012.04.006
Stein, N., Sprenger, C., Scholz, J., et al. (2012). White matter integrity of the descending pain modulatory system is associated with interindividual differences in placebo analgesia. *Pain, 153*(11), 2210–2217. doi:10.1016/j.pain.2012.07.010

Stewart-Williams, S., and Podd, J. (2004). The placebo effect: dissolving the expectancy versus conditioning debate. *Psychol Bull, 130*(2), 324–340. doi:10.1037/0033-2909.130.2.324

Stroman, P. W., Nance, P. W., and Ryner, L. N. (1999). BOLD MRI of the human cervical spinal cord at 3 tesla. *Magn Reson Med, 42*(3), 571–576.

Stroman, P. W., Wheeler-Kingshott, C., Bacon, M., et al. (2014). The current state-of-the-art of spinal cord imaging: methods. *Neuroimage, 84*, 1070–1081. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.04.124

Summers, P. E., Ferraro, D., Duzzi, D., et al. (2010). A quantitative comparison of BOLD fMRI responses to noxious and innocuous stimuli in the human spinal cord. *Neuroimage, 50*(4), 1408–1415. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.01.043

Todd, A. J. (2010). Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. *Nat Rev Neurosci, 11*(12), 823–836. doi:10.1038/nrn2947

Treede, R. D., Apkarian, A. V., Bromm, B., et al. (2000). Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus. *Pain, 87*(2), 113–119.

Treede, R. D., Meyer, R. A., Raja, S. N., et al. (1992). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol, 38*(4), 397–421.

Vahdat, S., Lungu, O., Cohen-Adad, J., et al. (2015). Simultaneous Brain-Cervical Cord fMRI Reveals Intrinsic Spinal Cord Plasticity during Motor Sequence Learning. *PLoS Biol, 13*(6), e1002186. doi:10.1371/journal.pbio.1002186

Wager, T. D., and Atlas, L. Y. (2015). The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health. *Nat Rev Neurosci, 16*(7), 403–418. doi:10.1038/nrn3976

Wager, T. D., Rilling, J. K., Smith, E. E., et al. (2004). Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science, 303*(5661), 1162–1167. doi:10.1126/science.1093065

Willer, J. C., Boureau, F., and Albe-Fessard, D. (1979). Supraspinal influences on nociceptive flexion reflex and pain sensation in man. *Brain Res, 179*(1), 61–68.

Willer, J. C., Roby, A., and Le Bars, D. (1984). Psychophysical and electrophysiological approaches to the pain-relieving effects of heterotopic nociceptive stimuli. *Brain, 107 (Pt 4)*, 1095–1112.

Yang, P. F., Wang, F., and Chen, L. M. (2015). Differential fMRI Activation Patterns to Noxious Heat and Tactile Stimuli in the Primate Spinal Cord. *J Neurosci, 35*(29), 10493–10502. doi:10.1523/JNEUROSCI.0583-15.2015

Yoshizawa, T., Nose, T., Moore, G. J., et al. (1996). Functional magnetic resonance imaging of motor activation in the human cervical spinal cord. *Neuroimage, 4*(3 Pt 1), 174–182. doi:10.1006/nimg.1996.0068

Zhao, F., Williams, M., Welsh, D. C., et al. (2009). fMRI investigation of the effect of local and systemic lidocaine on noxious electrical stimulation-induced activation in spinal cord. *Pain, 145*(1–2), 110–119. doi:10.1016/j.pain.2009.05.026

Zubieta, J. K., Bueller, J. A., Jackson, L. R., et al. (2005). Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on mu-opioid receptors. *J Neurosci, 25*(34), 7754–7762. doi:10.1523/JNEUROSCI.0439-05.2005

Gerhard Roth

5 Neurale Mechanismen des Bewusstseins

Die Frage nach dem Wesen, der Herkunft und der Funktion von Geist und Bewusstsein beschäftigt die Menschen, seit es Philosophie und Wissenschaften gibt; entsprechend unterscheiden sich die Antworten zum Teil radikal voneinander (vgl. Dennett, 1991; Crick und Koch, 1990, 2003; Eccles, 1994; Chalmers, 1996; Metzinger, 1996; Pauen, 2001; Edelman und Tononi, 2000). Traditionell werden Bewusstsein und Geist als etwas angesehen, das sich von den Phänomenen und Geschehnissen der „materiellen“ Welt wesensmäßig unterscheidet (*ontologischer Dualismus*); danach entzieht sich Bewusstsein grundsätzlich der Erklärung durch die empirischen Wissenschaften. Für Andere werden Bewusstseinszustände direkt von bestimmten Hirnmechanismen und/oder Hirnprozessen hervorgebracht und lassen sich auf diese reduzieren (*neurobiologischer Reduktionismus;* vgl. Churchland, 1986). Für wieder Andere entspringt Bewusstsein zwar den Hirnfunktionen und existiert nicht ohne sie, ist jedoch in seinen Phänomenen und Gesetzmäßigkeiten nicht oder nicht vollständig auf sie zurückführbar (*Emergentismus;* vgl. Lorenz, 1973; Chalmers, 1996). Insbesondere das ausschließlich private Erleben von Bewusstsein („phänomenales Bewusstsein“) wird als unüberwindliches Hindernis für eine naturwissenschaftliche Erklärung angesehen („fundamentale Erklärungslücke“; vgl. Pauen und Stephan, 2002; Levine, 2003).

5.1 Phänomenologie des Bewusstseins

Bewusstsein tritt in einer Vielzahl unterschiedlicher Zustände auf. Die allgemeinste Form von Bewusstsein ist der Zustand der Wachheit oder *Vigilanz*. Dem stehen Zustände verringerten Bewusstseins, wie reduzierte Bewusstheit („Dösen“), *Somnolenz* (Benommenheit), *Stupor* (Antriebslosigkeit) und die verschiedenen Stufen des *Koma* gegenüber. Im Falle bestimmter schwerer Hirnschädigungen kann es zum *Wachkoma* oder „apallischen Syndrom“ kommen, in dem vermutet werden kann, dass die Betroffenen zumindest rudimentäre bewusste Wahrnehmungen haben, diese aber wegen der fast völligen Lähmung des ganzen Körpers nicht mehr äußern können. Aber auch hier kann man über bildgebende Verfahren und EEG-Messungen gewisse Rückschlüsse auf ein vorhandenes Bewusstsein ziehen. Probleme treten auf, wenn man es bei der Erforschung tierischen Bewusstseins mit solchen Tieren zu tun hat, deren Verhalten und deren Gehirn dem Verhalten und dem Gehirn von Menschen sehr unähnlich sind (vgl. Roth, 2010, 2013).

Beim Menschen ist Bewusstsein ein *allgemeiner Erlebniszustand*, der mit ganz unterschiedlichen Inhalten verbunden sein kann. Hierzu gehören a) Sinneswahrnehmungen von Vorgängen in der Umwelt und im eigenen Körper, b) mentale Zustände und Tätigkeiten wie Denken, Vorstellen und Erinnern, c) Emotionen, Affekte, Bedürf-

DOI 10.1515/9783110525601-009

niszustände (Hunger, Durst usw.), d) Erleben der eigenen Identität und Kontinuität, e) „Meinigkeit" des eigenen Körpers, f) Autorschaft und Kontrolle der eigenen Handlungen und mentalen Akte, g) Verortung des Selbst und des Körpers in Raum und Zeit, h) Realitätscharakter von Erlebtem und Unterscheidung zwischen Realität und Vorstellung. Einige dieser Zustände, vornehmlich die unter d) bis h) genannten, bilden zusammen mit allgemeiner Wachheit das *Hintergrundbewusstsein*, vor dem die unter a) bis c) genannten spezielleren Bewusstseinszustände mit wechselnden Inhalten und Intensitäten und in wechselnder Kombination auftreten.

Diese verschiedenen Inhalte von Bewusstsein können nach eng umgrenzten Schädigungen bestimmter Gehirnteile, insbesondere solcher der assoziativen Großhirnrinde, mehr oder weniger unabhängig voneinander ausfallen („dissoziieren"). So gibt es Patienten, die normale geistige Leistungen vollbringen, jedoch der Meinung sind, dass der sie umgebende Körper nicht der ihre ist bzw. dass bestimmte Körperteile nicht zu ihnen gehören. Andere wiederum besitzen bei sonstigen intakten Bewusstseinsfunktionen keine autobiographische Identität (Kolb und Wishaw, 1996). Dies deutet auf eine *modulare*, d. h. räumlich und funktional getrennte, wenngleich unter normalen Umständen eng miteinander wechselwirkende Organisation der unterschiedlichen Bewusstseinsinhalte hin.

Aufmerksamkeit ist eine Steigerung konkreter Bewusstseinszustände, die mit erhöhten und gleichzeitig räumlich, zeitlich und inhaltlich eingeschränkten („fokussierten") Sinnesleistungen oder mentalen Zuständen, auch Konzentration genannt, einhergeht. Der Fokus der Aufmerksamkeit kann durch auffällige oder unerwartete äußere Ereignisse gelenkt werden; dann spricht man von einer *Bottom-up*-Kontrolle der Aufmerksamkeit. Oder die Aufmerksamkeit wird durch eine innere Erwartung oder auch durch „willentliche" Fokussierung kontrolliert; dann spricht man von einer *Top-down*-Kontrolle der Aufmerksamkeit.

Eine besondere Rolle beim Bewusstsein und bei der Aufmerksamkeit spielt das sogenannte *Arbeitsgedächtnis*, das teils im oberen Stirnhirn, dem dorsolateralen präfrontalen Cortex, teils im hinteren Parietallappen lokalisiert ist. Es hält für wenige Sekunden einen bestimmten Teil der Wahrnehmungen und damit verbundene Gedächtnisinhalte und Vorstellungen im Bewusstsein und konstituiert so den charakteristischen „Strom des Bewusstseins" oder trägt zumindest wesentlich dazu bei. Man nimmt an, dass das Arbeitsgedächtnis Zugriff zu den unterschiedlichen, in aller Regel unbewusst oder vorbewusst arbeitenden Sinnes-, Gedächtnis- und Handlungssteuerungssystemen hat und nach bestimmten Kriterien Informationen aus diesen Systemen „einlädt". Diese werden dann aktuell bewusst.

Generell ist das Arbeitsgedächtnis in seiner Verarbeitungsgeschwindigkeit und Speicherkapazität stark begrenzt. Typischerweise können wir Dinge, die wir hinreichend deutlich wahrnehmen, für ca. fünf Sekunden in nahezu allen Details im Aktualgedächtnis behalten, ab dann verschwinden sie unerinnerbar, sofern sie nicht mit irgendwelchen auffallenden oder bedeutsamen Merkmalen versehen sind, die zu einer Verankerung im Langzeitgedächtnis führen. Die notorische Begrenztheit des

Arbeits- oder Aktualgedächtnisses hängt damit zusammen, dass es sequenziell, d. h. Schritt für Schritt arbeitet und man nicht zwei Gedanken auf einmal haben und nicht zwei Inhalte mit großer Konzentration gleichzeitig verfolgen kann. Nur wenn der Grad der Aufmerksamkeit gering ist, können wir zwei oder gar mehr Dinge gleichzeitig verfolgen.

5.2 Die Funktionen von Bewusstsein

Manche Psychologen und viele Philosophen gehen davon aus, dass es unmöglich sei, die Existenz von Bewusstsein bei anderen Personen ohne Zweifel nachzuweisen – unbezweifelbar sei nur das eigene Bewusstsein. Die Mehrzahl der heutigen Psychologen und Neurobiologen, wie auch eine Reihe von Philosophen, glauben hingegen, dass es zahlreiche Verhaltensweisen und kognitive bzw. emotionale Zustände und Leistungen gibt, die ziemlich verlässlich auf die Existenz von Bewusstsein schließen lassen, weil sie nicht ohne Bewusstsein auftreten bzw. erbracht werden können.

Bewusstsein ist entsprechend nötig, wenn es darum geht, (1) vom Gehirn als „neu *und* wichtig" eingestufte Inhalte zu bearbeiten, (2) Geschehnisse in größeren Details zu verarbeiten, insbesondere was ihre komplexe Zeitstruktur betrifft, (3) verschiedenartige Gedächtnisinhalte zusammenzufügen und sie langfristig im deklarativen Gedächtnis zu verankern, (4) Geschehnissen und Mitteilungen in „tieferer", d. h. bedeutungshafter Weise zu verarbeiten, (5) komplexe Handlungsplanung in neuartigen Situationen einschließlich schneller Voraussagen zu leisten und (6) komplexe soziale Interaktionen, insbesondere im Bereich sprachlicher Kommunikation durchzuführen.

Wahrnehmungen sind in aller Regel aufgrund der anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Sinnesorgane *selektiv*, indem sie auf Umweltreize ausgerichtet sind, die für das biologische und soziale Leben und Überleben wichtig sind (vgl. Roth, 2010). So nehmen wir mit dem Auge, dem Ohr oder der Nase nur winzige Ausschnitte der physiko-chemischen Umweltereignisse wahr. In nachgeschalteten Zentren des Gehirns werden diese primären sensorischen Informationen weiter selektiert, und zwar zuerst nach den Kriterien „unbekannt-bekannt" und dann nach „unwichtig-wichtig". Im ersten Schritt bedeutet dies, dass die unbewusst arbeitenden Sinneszentren im Gehirn, etwa sensorische Kerne der Medulla oblongata, das Mittelhirndach oder thalamische Kerne, der Hippocampus und primäre sensorische Cortexareale mit „Neuigkeitsdetektoren" ausgestattet sind, die innerhalb der ersten 100 Millisekunden von Reizbeginn an „neu/unbekannt" oder „bekannt" signalisieren. Ist ein Reiz *neu*, so entsteht im ereigniskorrelierten Potenzial, das aus dem EEG herausgefiltert wird, eine stärkere negative Welle, N100 genannt; im Falle eines *unauffälligen* oder *bekannten* Reizes fällt diese N100 schwach aus. Neuere Untersuchungen zeigen, dass beim Vergleich eines sensorischen Reizes mit Gedächtnisinhalten, der ja der Unterscheidung zwischen „neu" und „bekannt zugrunde liegt, das Urteil

„bekannt“ von einer frühen oszillatorischen Antwort etwa 100 ms nach Reizbeginn begleitet wird (vgl. Herrmann et al., 2004).

In den folgenden 100–200 Sekunden erfolgt eine unbewusste Überprüfung der Wichtigkeit des Reizes durch die Aktivierung unbewusster limbischer Zentren, wie der Amygdala, des basalen Vorderhirns oder des Nucleus accumbens. Wird ein Reiz im Lichte der dort gespeicherten positiven oder negativen Erfahrungen in vorläufiger Weise als „unwichtig“ klassifiziert, gleichgültig ob unbekannt oder bekannt, so wird er nicht weiterverarbeitet. Wird er hingegen als „bekannt aber wichtig“ eingestuft, so wird er zu denjenigen Hirnzentren geleitet, die diesen Reiz bereits verarbeitet haben, und dies dringt in aller Regel nicht oder nur schwach in unser Bewusstsein. Dies ist immer dann der Fall, wenn wir bereits vielfältige Erfahrungen mit dem Reiz hatten und „Antwortroutinen“ ausgebildet wurden. In aller Regel sind dann die Basalganglien und das Kleinhirn aktiv und führen die „Routineantworten“ aus. So können wir beim Autofahren durch eine belebte Innenstadt mit den Gedanken „ganz woanders“ sein, während unser Gehirn die Verkehrssituation korrekt erfasst und unser Körper die richtigen Bewegungen des Bremsens, Gasgebens, Schaltens usw. ausführt – vorausgesetzt, es passiert nichts Ungewohntes.

Im Falle, dass ein Reiz als „neu, aber potenziell wichtig“ eingestuft ist, wird er bewusst, z. B. wenn plötzlich ein anderes Auto auftaucht, das uns die Vorfahrt zu nehmen droht. Diese Einstufung findet zwischen 200 und 300 ms statt. „Potenziell wichtig“ kann ein Reiz aus vielerlei Gründen sein; das gilt für Reize, die sensorisch auffällig sind, d. h. laut, grell, farblich hervorstechend, für schnelle oder bizarre Bewegungen, schnelle Formveränderungen usw., aber auch alles potenziell Bedrohliche oder Belohnungsversprechende, einen Blick oder eine bestimmte Gestik, Mimik, Körperhaltung im Kontext nichtverbaler Kommunikation, bestimmte Wörter, Melodien usw. Dies löst „von unten nach oben“ (“bottom up”) Aufmerksamkeit aus. Dinge können auch wichtig sein, weil wir sie erwarten oder benötigen und deshalb mit unserer Aufmerksamkeit und entsprechenden Orientierungsreaktionen nach ihnen suchen. Hier handelt es sich um Aufmerksamkeit „von oben nach unten“ (“top down”). Diese Reaktionen fallen umso stärker aus, je überraschender die von uns gesuchten Ereignisse und Dinge sind.

Die Einstufung als „neu und potenziell wichtig“ erfordert für das Gehirn in aller Regel eine detailreiche Verarbeitung unter Zuhilfenahme zahlreicher relevanter Inhalte des Langzeitgedächtnisses, und zwar umso mehr, je komplexer die Informationen sind. Dasselbe gilt beim Erlernen neuer, ungewohnter Fertigkeiten oder das Planen komplexer Handlungen. Kognitiv besonders anspruchsvoll ist das Erfassen von Zeitstrukturen und das Planen von beabsichtigten oder erforderlichen Handlungen entlang der Zeitachse („zuerst das, dann das, daraufhin das, usw.“).

Komplexe Handlungsplanung ist nur aufgrund von genauem Erfassen einer Situation, von Erinnern, Vorstellen und gedanklichem Manipulieren, z. B. hinsichtlich der Chancen und Risiken, möglich und erfordert oft große geistige Anstrengung, besonders wenn es um Dinge geht, die nicht in der unmittelbaren Zukunft liegen. Unbe-

wusste und intuitive Verarbeitungsmechanismen verfügen nicht über die Möglichkeit der Vorstellung zukünftiger Ereignisse. „Zukunft“ ist ein komplexes gedankliches Konstrukt und benötigt zu seiner Entwicklung im jungen Menschen mehrere Jahre. In der Fähigkeit zu „mentalen Reisen in die Zukunft“ unterscheiden sich Menschen dramatisch von allen anderen Tieren (vgl. Roth, 2010).

Aus psychologischer Sicht findet die Handlungsplanung, ebenso wie jede Bewegungsausführung, in einem „virtuellen Wahrnehmungs-, Denk- und Handlungsraum“ statt („global workspace“ genannt; vgl. Baars, 1988). Dieser virtuelle Raum ist dadurch gekennzeichnet, dass das bewusste und erlebende Ich als Wahrnehmungssubjekt, als denkende Instanz und als Akteur auftritt. So haben wir bei der Wahrnehmung den Eindruck, als existierte die Umwelt direkt um uns herum, als stünde die Mineralflasche direkt vor mir, als würde ich meine Gedanken willentlich lenken, und beim Greifen nach einem Gegenstand steuere unser Wille direkt unsere Hand. Der Psychologe Wolfgang Prinz nennt dies „distale Fokussierung“. In diesem virtuellen Handlungsraum gibt es kein Gehirn, das Wahrnehmungen vermittelt, Muskeln zucken lässt und Gedanken erzeugt. Das Prinzip der distalen Fokussierung bewirkt natürlich eine ungeheure Komplexitätsreduktion, was wir dann erleben, wenn wir einen anfang sehr komplizierten motorischen Ablauf immer besser beherrschen.

Zusammengefasst stellt sich aus psychologischer Sicht Bewusstsein als ein Format zur Verarbeitung neuer, wichtiger bzw. bedeutungshafter, d. h. verhaltensrelevanter und komplexer Informationen dar, gleichgültig ob es sich um perzeptive, kognitive oder emotionale Geschehnisse handelt. Dies kann von unbewusst oder intuitiv arbeitenden Hirnmechanismen *nicht* geleistet werden, ist aber zugleich die Voraussetzung für eine effektive Verankerung im Langzeitgedächtnis und einen ebenso effektiven Abruf daraus. Beim Menschen und den anderen Säugetieren weist nur die Großhirnrinde die nötigen Voraussetzungen hierfür auf. Deshalb werden wir uns im Folgenden mit ihr befassen.

5.3 Die neurobiologischen Grundlagen des Bewusstseins

Das Bewusstwerden von bedeutungshaften Wahrnehmungsinhalten und von mentalen Zuständen, wie Denken, Vorstellen und Erinnern, ist eine Funktion der Aktivität der *assoziativen* Areale der Großhirnrinde (Abb. 5.1, 5.3 und 5.4). Dies betrifft den vorderen Teil des Hinterhauptslappens (okzipitaler Cortex), hintere Teile des Scheitellappens (parietaler Cortex), große Teile des Schläfenlappens (temporaler Cortex) und das vordere Stirnhirn (präfrontaler Cortex).

Die Tatsache, dass die Großhirnrinde der Träger oder gar der Produzent des Bewusstseins ist, hängt mit ihrem besonderen Aufbau zusammen. Sie besteht aus rund 15 Milliarden Nervenzellen, wobei jede Zelle über Synapsen mit 20.000 bis 30.000 anderen kortikalen Zellen verbunden ist, was eine Synapsenzahl von 300 bis 450 Billionen ergibt (Roth, 2013). Der Cortex zeigt also keine „Vollverknüpfung“ aller

kortikaler Neuronen miteinander, denn das ergäbe eine noch gigantischere Zahl von Synapsen, nämlich rund 10^{20}, bei der das Gehirn einen Durchmesser von einigen Kilometern hätte. Vielmehr weist er eine *Small-World*-Verknüpfung auf. Diese ist dadurch gekennzeichnet, dass sich die meisten Neurone mit vielen Tausend Neuronen in der näheren Umgebung, also „lokal" *voll* verknüpfen, während nur sehr wenige „zentrale" Neurone aus dieser Population, Kontakte mit entfernteren „zentralen" Neuronen anderer Populationen haben. Dieses Verschaltungsprinzip wiederholt sich dann auf einer höheren Ebene. Dies ermöglicht nicht nur eine ungeheure Reduktion der Zahl der Synapsen, sondern ist auch informationstheoretisch eine sehr viel effizientere Art der Kommunikation als eine Vollverknüpfung.

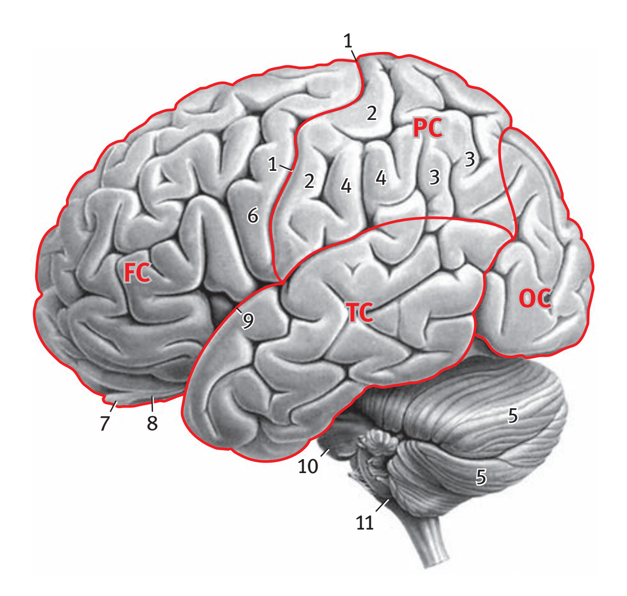


Abb. 5.1: Seitenansicht des menschlichen Gehirns. Sichtbar ist die Großhirnrinde mit ihren Windungen (Gyrus/Gyri) und Furchen (Sulcus/Sulci) und das ebenfalls stark gefurchte Kleinhirn. Abkürzungen: FC Stirnlappen; OC Hinterhauptslappen; PC Scheitellappen; TC Schläfenlappen; 1 Zentralfurche (Sulcus centralis); 2 Gyrus postcentralis; 3 Gyrus angularis; 4 Gyrus supramarginalis; 5 Kleinhirn-Hemisphären; 6 Gyrus praecentralis; 7 Riechkolben; 8 olfaktorischer Trakt; 9 Sulcus lateralis; 10 Brücke; 11 Verlängertes Mark. (Aus Roth, 2015).

In der Großhirnrinde gibt es z. B. Kolumnen mit wenigen Tausend Neuronen, die untereinander voll verknüpft sind, und zusammen eine „Hyperkolumne" bilden. Viele solcher Hyperkolumnen bilden zusammen kortikale Areale (Brodmann-Areale; vgl. Abb. 5.3 und 5.4). Bestimmte Brodmann-Areale bilden zusammen einen größeren kortikalen Bereich, etwa den unteren Schläfenlappen, den hinteren parietalen Lappen, den orbitofrontalen Cortex, die dann ihrerseits untereinander über langreichweitige Faserzüge in Verbindung stehen. Auf diese Weise ist etwa ein bestimmtes

Neuron in einer Kolumne des Brodmann-Areals 20 mit einem bestimmten Neuron im ventrolateralen präfrontalen Cortex über maximal fünf Synapsen miteinander verbunden (vgl. Abb. 5.3).

Insgesamt handelt sich bei der Großhirnrinde um ein gigantisches Netzwerk für die schnelle und komplexe Verarbeitung, die Speicherung und den Wiederaufruf großer und heterogener (z. B. multimodaler) Datenmengen mithilfe einer Kombination von *paralleler*, d. h. gleichzeitiger, und *sequenzieller*, also nacheinander erfolgender Informationsverarbeitung. Diese Mechanismen stehen im Dienst des Erfassens und Verarbeitens von Details der Wahrnehmungsinhalte und des schnellen Vergleichs dieser Inhalte mit Gedächtnisinhalten, die ja ebenfalls in der Großhirnrinde gespeichert sind, so dass es zur Synthese des Wahrgenommenen zu Bedeutungseinheiten im Dienste der Vorbereitung von Handlungsentwürfen kommt. Hierzu gehört das Entwickeln vielfacher interner Repräsentationsebenen einschließlich der Konstruktion eines bewussten Ich, das fähig ist, über die internen Repräsentationen zu reflektieren.

Wichtig ist hierfür die Fähigkeit der kortikalen Netzwerke zur *schnellen Umverknüpfung*, die in jeweils veränderten Zuständen der Informationsverarbeitung und Bedeutungen und damit veränderten subjektiven Erlebniszuständen resultiert. Diese Vorgänge werden im Wesentlichen bestimmt durch prä- und postsynaptische Einwirkungen der Neuromodulatoren Acetylcholin, Noradrenalin, Serotonin und Dopamin auf kortikale Netzwerke. Die Ausschüttung der Neuromodulatoren wird ihrerseits durch subkortikale Zentren des Thalamus, des basalen Vorderhirns, des mesolimbischen Systems und der retikulären Formation gesteuert.

Die Großhirnrinde wird, wie jedes erregungs- und informationsverarbeitendes Netzwerk, in ihrer Funktion vornehmlich durch die Art und Zahl ihrer Eingänge, ihre interne Verknüpfungsstruktur und die Art und Zahl ihrer Ausgänge bestimmt. Die Masse der Eingänge stammen vom Thalamus (Abb. 5.2). Die thalamischen Afferenzen enden mit erregenden Synapsen vor allem auf den ebenfalls erregenden kortikalen Pyramidenzellen, aber auch auf den erregenden oder hemmenden Interneuronen. Nicht-thalamische Eingänge kommen vorwiegend aus der Amygdala, dem basalen Vorderhirn einschließlich des Septum (cholinerge Afferenzen), den Basalganglien, dem Hypothalamus, den Raphekernen (serotonerge Afferenzen), dem Locus coeruleus (noradrenerge Afferenzen) und dem mesolimbischen System (dopaminerge Afferenzen).

Die weitaus meisten Faserzüge des Cortex stellen jedoch intrakortikale Verbindungen dar, *Assoziationsfasern* genannt. Man unterscheidet, wie erwähnt, *kurzreichweitige* und *langreichweitige* Fasern, wobei die letzteren die verschiedenen kortikalen Areale und Lappen miteinander verbinden. In den oberen und mittleren Schichten des Cortex gibt es Kommissurfasern, die mit ca. 300 Mio. Fasern über den Balken (*Corpus callosum*) die beiden Großhirnhemisphären miteinander verbinden. Bei rund 15 Milliarden ($1{,}5 \times 10^{10}$) kortikaler Neuronen dürfte die Zahl der intrakortikalen Verknüpfungen der Zahl synaptischer Kontakte entsprechen und bei ca. dreihundert Billionen (3×10^{14}) liegen, also um mehr als fünf Größenordnungen höher als die Zahl

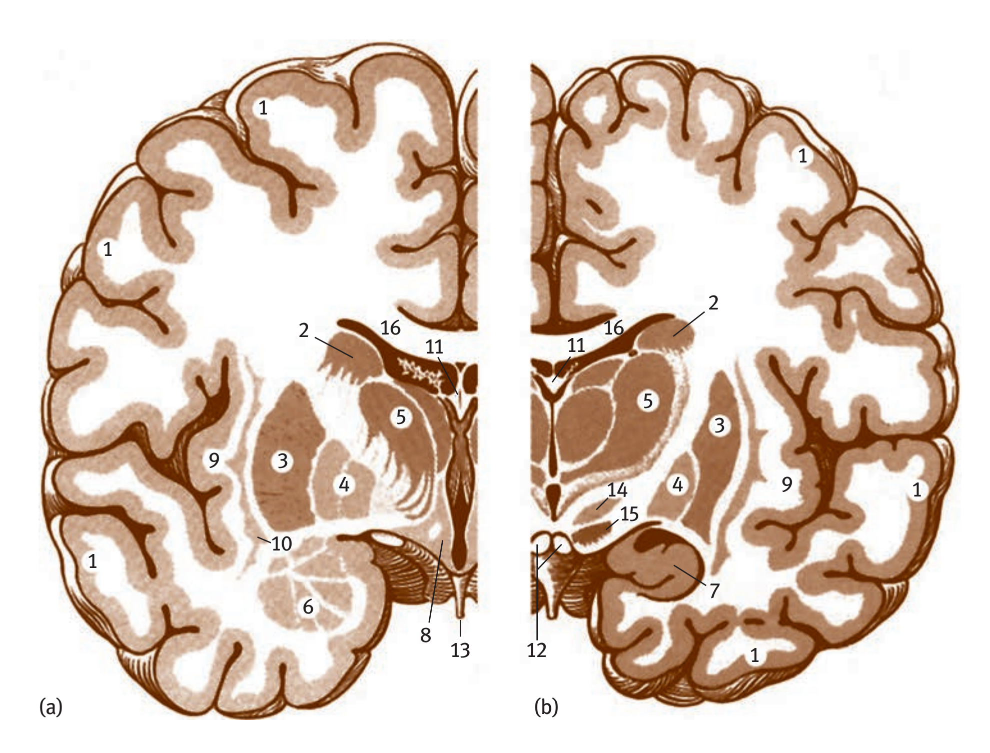


Abb. 5.2: Querschnitte durch das menschliche Gehirn: (a) Querschnitt auf Höhe des Hypothalamus, der Amygdala und des Striato-Pallidum; (b) Querschnitt auf Höhe des Thalamus und des Hippocampus. 1 Neocortex; 2 Ncl. caudatus; 3 Putamen; 4 Globus pallidus; 5 Thalamus; 6 Amygdala; 7 Hippocampus; 8 Hypothalamus; 9 Insulärer Cortex; 10 Claustrum; 11 Fornix (Faserbündel); 12 Mammillarkörper (Teil des Hypothalamus); 13 Infundibulum (Hypophysenstiel); 14 Nucleus subthalamicus; 15 Substantia nigra; 16 Balken (Corpus callosum). (aus Roth, 2015).

der Afferenzen und Efferenzen. Die allermeisten Informationen, die der Cortex verarbeitet, stammen also von ihm selbst. Der Cortex beschäftigt sich im Wesentlichen mit sich selbst. Dies nennt man die *Selbstreferentialität* bzw. Selbstbezüglichkeit der Großhirnrinde.

5.4 Synchronisations- und Oszillationsphänomene im Cortex und Bewusstseinsentstehung

Seit den bahnbrechenden Entdeckungen des deutschen Neurologen und Psychiaters Hans Bergers (1873–1941), die zur *Elektroenzephalographie* (EEG) führten, weiß man, dass Verbände kortikaler Neurone rhythmische Potenzialschwankungen aufweisen, die unterschiedlichen Frequenzbändern zugeordnet werden, wobei es von

Autor zu Autor z.T. etwas unterschiedliche Definitionen der Bänder gibt. So gibt es langsame *Delta-Wellen* im Bereich von 0,1 bis 4 Hz, *Theta-Wellen* im Bereich zwischen 4 und 8 Hz, *Alpha-Wellen* im Bereich zwischen 8 und 13 Hz, *Beta-Wellen* zwischen 13 und 30 Hz und schließlich hochfrequente *Gamma-Wellen* im Bereich von 30 und 70 Hz. Interessant sind insbesondere die Theta-Wellen, weil sie im Hippocampus von Säugern einschließlich des Menschen zu finden sind und von Neurobiologen mit Lernvorgängen in Verbindung gebracht werden, und die hochfrequenten Gamma-Wellen, die in größeren Neuronenverbänden zu Gamma-Oszillationsmustern von 30 bis 70 Hz führen können und mit kognitiven Leistungen in Verbindung gebracht werden (vgl. Engel et al., 1991).

Eine heute von vielen theoretischen Neurobiologen vertretene Ansicht lautet, dass es sich beim Cortex der Säuger um ein hyperkomplexes assoziatives Netzwerk handelt, das bei entsprechender Energiezufuhr zu spontanen raumzeitlich schwankenden („oszillierenden“) Aktivitätsmustern neigt, wie sie bei sogenannten selbstorganisierenden physikochemischen Systemen, wie der Belousov-Zhabotiksy-Reaktion oder dem Winfree-Oszillator, zu beobachten sind. Hierbei handelt es sich um ein System gekoppelter chemischer Reaktionen einschließlich sogenannter autokatalytischer Prozesse, die rhythmisch zwischen einem reduzierten und einem oxidierten Zustand hin und her schwanken. Sie sind neben vielen anderen physikalischen Phänomenen der Beweis dafür, dass es unter bestimmten Umständen in der unbelebten Natur zu spontanen raumzeitlichen Ordnungszuständen kommt (Nicolis und Prigogine 1977; Haken, 1982). In der belebten Natur sind solche Phänomene universell, denn ohne spontane Ordnungsbildung wäre z. B. biologisches Wachstum gar nicht möglich. Gemeinsam ist all diesen unbelebten oder belebten, selbstorganisierenden Prozessen, dass sie als „dissipative Systeme“ aus gekoppelten Reaktionsabläufen weitab vom chemischen Gleichgewicht ablaufen und von starker Zufuhr von Energie und Materie von außen abhängig sind. Hört diese auf, bricht die spontane Ordnungsbildung sofort zusammen. Ordnungsmuster können dabei sehr schnell wechseln, aber auch relativ lange stabil sein.

Das Gehirn allgemein und insbesondere die Großhirnrinde können als ein solches „dissipatives“ System angesehen werden. Der Cortex benötigt für seine Aktivitäten eine enorme Zufuhr von Sauerstoff und Glucose, was die starke Hirndurchblutung und extreme Empfindlichkeit gegen Sauerstoff- und Glucosemangel bedingt. Dabei ist die Erzeugung von Aktionspotenzialen selbst „kostenlos“, da dies entlang dem Energiegefälle vonstattengeht. Stoffwechselphysiologisch teuer ist zum einen das kontinuierliche Aufrechterhalten des Ruhemembranpotenzials, was allein rund 20 % des gesamten Körperstoffwechsels aufzehrt, sowie die (Re-)Synthese von Glutamat und GABA als Haupttransmitter kortikaler Nervenzellen nach der Wiederaufnahme in benachbarte Gliazellen und die Präsynapse (Logothetis et al., 2001). Dies lässt den Sauerstoff- und Zuckerverbrauch noch einmal um 10 % oder mehr steigen. Ebenso „teuer“ sind alle Prozesse der synaptischen Plastizität, etwa beim Lernen und bei der Gedächtnisbildung oder beim Bewältigen komplexer kognitiver oder emotionaler

Aufgaben und Probleme. Im kindlichen Gehirn kann der Stoffwechselverbrauch des Gehirns wegen der vielen Wachstumsprozesse bis auf 60 % des gesamten Körperstoffwechsels ansteigen.

Das Entstehen der EEG-Rhythmen ist also eine Folge spontaner Ordnungsbildung in einem hyperkomplexen System, bestehend aus Milliarden von Nervenzellen und Billionen von Synapsen, die ihrerseits Orte komplexer Informationsverarbeitung sind. Aufgrund der starken Dominanz der erregend wirkenden Pyramidenzellen befindet sich der Cortex auch im sogenannten Ruhezustand (der also gar keiner ist) immer auf hohem Erregungsniveau und neigt dann ebenfalls zu spontaner Ordnungsbildung etwa im Alpha- und Theta-Bereich, also im niedrigen Frequenzbereich. Während des sogenannten REM-Schlafes, in dem schnelle Augenbewegungen auftreten, ist der Cortex dann genauso hoch aktiv wie im Wachzustand, und es treten hier hochfrequente Zustände auf, meist im Gamma-Bereich von 30 bis 70 Hz.

Synchronisations- und Oszillationsmuster im EEG könnten ein spontan auftretendes, funktionsloses Phänomen sein, aber bereits Hans Berger vermutete, dass sie eine funktionale Bedeutung haben. Er nahm an, dass unterschiedliche geistige und psychische Zustände, wie Schläfrigkeit, Wachheit und Aufmerksamkeit mit unterschiedlichen EEG-Rhythmen einher gehen. Seit den 1980er-Jahren des vorigen Jahrhunderts kam aufgrund von Überlegungen des theoretischen Physikers Christoph von der Malsburg (1983) und aufgrund von Experimenten der beiden Marburger Neurobiologen Heribert Reitboeck und Reinhard Eckhorn (Reitboeck, 1983; Eckhorn et al., 1990) sowie des Frankfurter Neurobiologen Wolf Singer und seiner Kollegen und Mitarbeiter (vgl. Engel et al., 1991; Kreiter und Singer, 1996; Engel, dieser Band) am wachen Affen die Vorstellung auf, dass räumlich verteilte Oszillations- und Synchronisationsprozesse im Gamma-Band im Cortex dazu dienen könnten, zwischen neuronalen Arealen, die an der Verarbeitung derselben Inhalte beteiligt sind, „zusammenzubinden". Dieses Konzept sollte das von vielen Neurobiologen, Psychologen und Philosophen als ungelöst angesehene Problem lösen helfen, wie Informationen, die gleichzeitig in räumlich getrennten Cortexarealen ablaufen, zu der subjektiv empfundenen „Einheit der bewussten Wahrnehmung" zusammengefügt werden. In unterschiedlichen Arealen des visuellen Cortex werden unterschiedliche „elementare" visuelle Merkmale, wie Kantenorientierung, Frequenz, Kontrast, Bewegungsrichtung, dann aber auch komplexe Bewegungsweisen, Konturen, Farben und schließlich Gesichter, Personen, Dinge und ganze Szenen getrennt voneinander verarbeitet. Wer aber fügt dies alles zusammen?

Eine Antwort auf diese Frage könnte lauten, dass es ein spezielles Cortexareal gibt, in dem all diese Teilinformationen des Sehvorgangs zusammenfließen. Dies scheidet aber aus, weil man einerseits so etwas bisher nicht gefunden hat, und weil zum anderen einzelne Neurone in ihrer Aktivität keine komplexen Bedeutungen codieren können. Vielmehr können komplexe Informationen, wie visuelle Szenen, nur durch die gleichzeitige oder kurz hintereinander folgende Aktivität spezialisierter Neurone repräsentiert werden. Dies nennt man *Populations-Kodierung.* Die alter-

native Idee ist nun, dass über Synchronisation der Entladungen einzelner Neurone und kleiner Neuronenverbände untereinander räumlich-zeitliche Muster kortikaler Aktivität entstehen, welche die jeweils für die Kodierung komplexer Informationen nötige neuronale Komplexität liefern. Bestimmte Synchonisationsmuster können über eine Zeit zwischen 0,3 bis 3 Sekunden stabil sein und dann in ein anderes Synchronisationsmuster übergehen. Nicht zufällig hatten Psychologen schon vor einiger Zeit gezeigt, dass unser Bewusstsein in derartigen Takten von 0,3 bis 3 Sekunden voranschreitet (vgl. Pöppel, 1985). Es kann also vermutet werden, dass es sich hierbei um das direkte Substrat bewusster mentaler Aktivität handelt.

Diese attraktive Vermutung ist allerdings unter Fachleuten nicht unumstritten. Erst einmal geht es um die Frage, ob den beobachteten kortikalen Oszillations- und Synchronisationsphänomenen überhaupt eine funktionelle Rolle zukommt, oder ob sie nicht im Cortex oder unter dem Einfluss des Thalamus „spontan"– als funktionsloses „Epiphänomen" – entstehen (vgl. Herrmann et al., 2004). Allerdings zeigt inzwischen eine große Zahl von Experimenten, dass Oszillations- und Synchronisationsphänomene im Cortex eindeutige funktionale Bezüge aufweisen. Der Bremer Neurophysiologe Andreas Kreiter und seine Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter konnten am Makaken nachweisen, dass Synchronisationsvorgänge im visuellen Areal V4 mit visueller Aufmerksamkeit einhergehen (Taylor et al., 2005). Ebenso wurden Synchronisations- und Oszillationsvorgänge in zahlreichen anderen Kontexten visueller Wahrnehmung nachgewiesen, z. B. beim Anblick „bistabiler" visueller Muster, z. B. des bekannten Necker-Würfels oder des Rubin'schen Pokal-Profilmusters, bei denen die Wahrnehmung rhythmisch zwischen den beiden sich gegenseitig ausschließenden Erscheinungsformen wechselt (vgl. Strüber et al., 2014). Besonders beliebt ist bei Laboruntersuchungen die Präsentation unterschiedlicher Bilder für das rechte und das linke Auge, die nicht zu einem einzigen dreidimensionalen Bild „fusioniert" werden können (Leopold und Logothetis, 1996). Unter solchen Bedingungen wechselt dann die bewusste Wahrnehmung des einen und des anderen Bildes ab. Eine Variante hiervon ist die Darbietung desselben Bildes für beide Augen und das anschließende Darbieten eines neuen Bildes für nur ein Auge, so dass es dann ebenfalls zu einem alternierenden Bewusstseinsinhalt kommt, der aber in seinem zeitlichen Beginn genau bestimmbar ist. Das ist bei Experimenten mit Makaken wichtig. Diese werden darauf trainiert, einen Hebel zu betätigen, wenn sie eines von den zwei Bildern sehen.

In solchen Experimenten zeigt sich, dass das subjektive Umkippen bistabiler Muster von deutlichen Änderungen der Aktivität der Großhirnrinde der menschlichen Versuchsperson bzw. des Makaken (signalisiert durch die Hebelbetätigung) im Gamma-Bereich vorbereitet und dann begleitet wird. Man kann auf dieser Grundlage ziemlich verlässlich vorhersagen, welches der beiden Bilder Mensch oder Affe gerade bewusst sieht und wann der Wechsel stattfinden wird.

Bei Experimenten mit bistabilen Mustern, z. B. horizontalen und vertikalen Streifenmustern, zeigte sich, dass bereits die Aktivität von Neuronen im primären visuellen Areal eine gewisse Korrelation mit dem „Umkippen" zeigt, was eine Voraussage

ermöglichen würde (Haynes und Rees, 2006). Sehr ähnliche Ergebnisse erbrachten Ableitungen der Aktivität einzelner Neurone bei Makaken mithilfe von Mikroelektroden, mit denen man die Aktivität einzelner Neurone oder kleiner Neuronenverbände registrieren kann. Hierbei zeigte sich, dass im primären und sekundären visuellen Cortex eine begrenzte Zahl von Neuronen (14–25 %) eine Aktivität zeigen, die sich exakt mit dem „Umkippen“ bzw. der Hebelbetätigung korrelieren lässt. In assoziativen Teilen des Schläfenlappens, wie der oberen temporalen Windung (STS) und dem unterer Schläfenlappen (IT), waren hingegen ca. 90 % der registrierten Neurone korreliert, und dasselbe traf auf Neurone im lateralen präfrontalen Cortex zu, der mit STS und IT direkt verbunden ist (Panagiotaropoulos et al., 2012). Die entsprechenden Neurone waren über hochfrequente Oszillationen oberhalb von 50 Hz miteinander gekoppelt.

Dies bedeutet, dass es neuronale Entladungen gibt, die direkt mit den Bewusstseinsinhalten einher gehen. Dies geschieht in assoziativen kortikalen Zentren, wie dem lateralen präfrontalen Cortex, der oberen temporalen Windung (STS) und dem unteren Temporallappen (IT), von denen aus anderen Untersuchungen bekannt ist, dass sie mit der Wahrnehmung komplexer visueller Muster befasst sind. Es ist aber damit nicht gesagt, dass sie *hinreichende* Voraussetzungen für das Entstehen eines bestimmten bewussten Inhalts bilden; vielmehr könnten sie zu den notwendigen, nicht aber hinreichenden Bedingungen gehören. Diese zu identifizieren hat sich in den vergangenen 25 Jahren der amerikanische Neurobiologe Christof Koch zum Ziel gesetzt, der zusammen mit dem britischen Physiker und Biochemiker Francis Crick den „NCC-Ansatz“ formulierte (Crick und Koch, 1990). Dabei sind unter NCC die „neural correlates of consciousness“ zu verstehen, genauer die „minimalen neuronalen Voraussetzungen für das Entstehen von Bewusstsein“.

Koch geht davon aus, dass Bewusstsein anatomisch und physiologisch spezifische Cortexneurone benötigt. Hierzu gehören Pyramidenzellen im parietalen und temporalen Cortex, die langreichweitige Verbindungen zum dorsolateralen und ventrolateralen präfrontalen Cortex besitzen. Der *präfrontale Cortex* ist nach Crick und Koch *unabdingbar* für das Entstehen von Bewusstsein, indem dieser die Aktivitäten des parietalen und temporalen assoziativen Cortex integriert (vgl. auch Koch, 2005). Gamma-Oszillationen sind für die beiden Autoren die unmittelbare neurophysiologische Voraussetzung für Bewusstsein. Es wird spekuliert, dass diese Gamma-Oszillationen die Inhalte repräsentieren, die dann im Bewusstsein aufscheinen und eventuell anschließend im Langzeitgedächtnis verankert werden sollen.

Crick und Koch, sowie zahlreiche andere Autoren, wie Gerald Edelman, Gulio Tononi und Victor Lamme (vgl. Edelman und Tononi, 2000; Lamme, 2000), gehen allerdings davon aus, dass es nicht allein die Fortleitung derartiger neuronaler Aktivität von temporalen und parietalen Bereichen zum präfrontalen Cortex ist, die Bewusstsein ermöglicht, sondern dass hierfür eine anschließende *Rückführung* von dort in temporale und parietale sowie im Falle bewussten Sehens okzipitale Bereiche nötig ist. Diese Auffassung wurde von Untersuchungen Magdeburger Neurobiologen

(Noesselt et al., 2002) gestützt. Aufgrund dieser Ergebnisse werden visuelle Wahrnehmungen bewusst, nachdem sie zuerst in den primären und sekundären sensorischen Arealen des Cortex *unbewusst* in ihren „Rohbestandteilen", wie Kontraste, Wellenlängen, Kantenorientierungen und Bewegungsrichtungen vorverarbeitet wurden. Diese Informationen gelangen weiterhin unbewusst zu den assoziativen Arealen, wo sie mit Inhalten des kognitiven und emotionalen Gedächtnisses zusammentreffen. Die assoziativen Areale formen dann, wiederum in unbewusster Weise, aus diesen primären Informationen einen *sinnvollen, bedeutungshaften Zustand* und fügen über rückläufige Bahnen zu den primären und sekundären Arealen die dazugehörenden Wahrnehmungs-Details zu einem bedeutungshaften Ganzen zusammen. Dies ist nach 200 bis 300 Millisekunden (bei komplexen Wahrnehmungen noch später) der Moment, in dem Wahrnehmungsinhalte bewusst werden. Der Grund für diese Rückführung scheint darin zu liegen, dass die Informationen in den primären und sekundären visuellen Arealen Details, aber keine Bedeutung betreffen, während die Informationen in den assoziativen Arealen Bedeutungen betreffen, aber keine Details. Unterbricht man mithilfe der transkraniellen Magnetstimulation den Strom der visuellen Wahrnehmungen auf ihrem „Hinweg" zu den assoziativen Arealen oder auf ihrem „Rückweg" von dort zu den primären und sekundären Arealen, so bleiben sie unbewusst (Lamme, 2000).

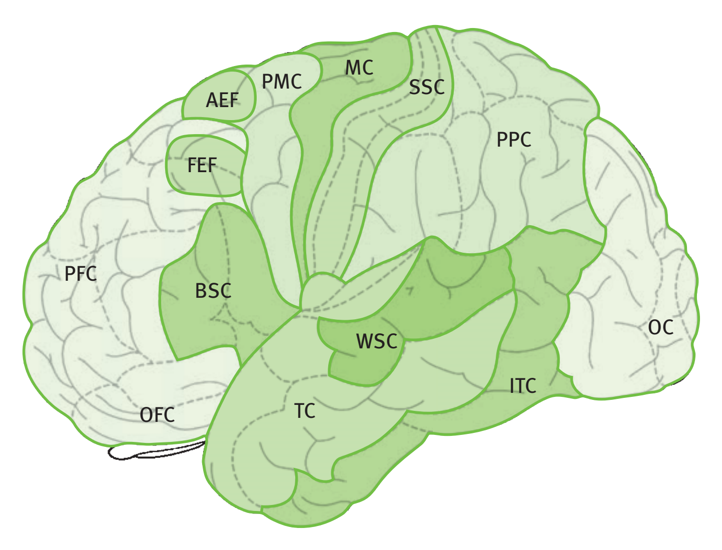


Abb. 5.3: Anatomisch-funktionelle Gliederung der Hirnrinde von der Seite aus gesehen. Die Zahlen geben die übliche Einteilung in cytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. Abkürzungen: AEF = vorderes Augenfeld; BSC = Broca-Sprachzentrum; FEF = frontales Augenfeld; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex (Hinterhauptslappen); OFC = orbitofrontaler Cortex; PFC = präfrontaler Cortex (Stirnlappen); PMC = dorsolateraler prämotorischer Cortex; PPC = posteriorer parietaler Cortex; SSC = somatosensorischer Cortex; TC = temporaler Cortex (Schläfenlappen); WSC = Wernicke-Sprachzentrum (aus Roth, 2015).

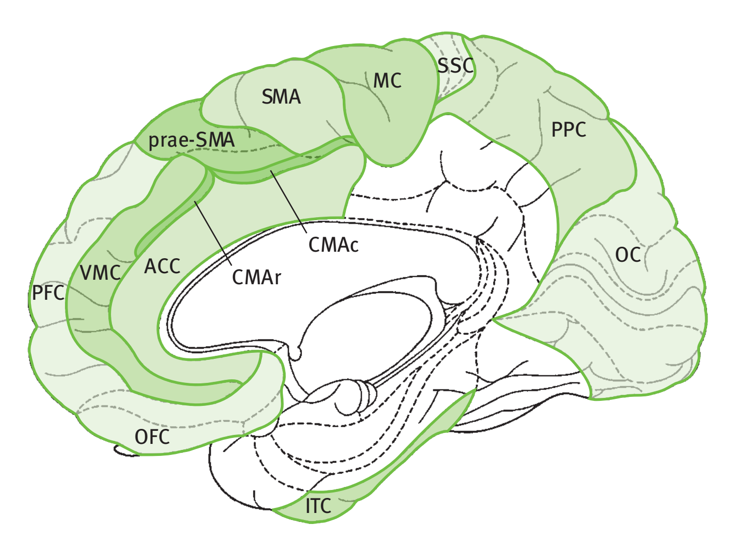


Abb. 5.4: Anatomisch-funktionelle Gliederung der Hirnrinde, von der Mittellinie aus gesehen. Die Zahlen geben die Einteilung in cytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. Abkürzungen: ACC = anteriorer cingulärer Cortex (Gyrus cinguli); CMAc = caudales cinguläres motorisches Areal; CMAr = rostrales cinguläres motorisches Areal; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex; OFC = orbitofrontaler Cortex; prae-SMA = präsupplementär-motorisches Areal; PFC = präfrontaler Cortex; PPC = posteriorer parietaler Cortex; SMA = supplementär-motorisches Areal; SSC = somatosensorischer Cortex; VMC = ventromedialer (präfrontaler) Cortex (aus Roth, 2015).

In einem vor wenigen Jahren erschienenen Artikel weisen Singer und Kollegen auf Probleme bei der Suche nach den „neuronal correlates of consciousness" hin (Aru et al., 2012). Dabei geht man – so die Autoren – derart vor, dass man mithilfe unterschiedlicher Methoden Prozesse im Gehirn, die von Bewusstsein begleitet sind, mit solchen ohne begleitendes Bewusstsein vergleicht. Dabei ist es jedoch nötig, diejenigen unbewussten Anteile, die dem Bewusstsein spezifisch *vorhergehen*, sowie diejenigen unbewussten Anteile, die dem Bewusstsein *folgen*, vom eigentlichen bewussten Teil zu trennen. So unterscheiden sich bereits in einem Zeitfenster von 130 bis 160 ms nach Reizbeginn (der N100, s. oben) vorbewusst ablaufende Prozesse der Großhirnrinde von solchen, die unbewusst bleiben. In diesem vorbewussten Zeitfenster laufen Prozesse ab, welche den Grad der inhaltlichen Auswahl, der selektiven Aufmerksamkeit oder der Vorerwartung betreffen und einen tiefgreifenden Einfluss auf den eigentlichen Bewusstseinszustand haben. Dieser tritt gewöhnlich in einem Zeitfenster von 200 bis 300 Sekunden auf. Zu diesem Zeitpunkt treten „späte" Synchronisationen und Oszillationen auf, die eine weitere „Verwendung" („utilization") der Bewusstseinsinhalte vorbereiten (vgl. Herrmann et al., 2004). Es schließt sich ein Zeitfenster von 400 bis 600 ms an, in dem die Inhalte *nicht mehr* bewusst sind. Dies betrifft vor allem die mögliche Verankerung der bewusst erlebten Inhalte im Intermediär- und Langzeitgedächtnis.

5.5 Abschließende Betrachtung

Es kann inzwischen keinen vernünftigen Zweifel daran geben, dass beim Menschen Bewusstsein unauflöslich an Strukturen und Funktionen des assoziativen Cortex gebunden ist. Bewusstsein ist allerdings kein einheitliches Phänomen, sondern kann in sehr unterschiedlichen Formen, Inhalten und Abstufungen vorliegen. Diesen Unterschieden entsprechen jeweils unterschiedliche Interaktionen innerhalb der Areale des assoziativen Cortex sowie zwischen ihnen und primären und sekundären sensorischen und motorischen Cortexarealen und zahlreichen subkortikalen Zentren, die ihrerseits alle nicht bewusstseinsfähig sind. Insofern ist die bereits lange gehegte Meinung korrekt, Bewusstsein sei eine sehr kleine Spitze eines sehr großen „Eisberges“ neuronaler Verarbeitung.

In diesem Zusammenhang lassen sich auch plausible Annahmen über die Funktion von Bewusstsein machen. Bewusstsein erscheint immer dann, wenn Ereignisse in der Umwelt oder im eigenen Körper auftreten, die für Gedächtnis und limbisches System als zentrales Bewertungssystem hinreichend wichtig sind und für die es noch keine Verarbeitungsroutinen gibt. Bewusstsein ist darüber hinaus auch für die detaillierte und aufmerksamkeitsgesteuerte Sinneswahrnehmungen und die detaillierte Konsolidierung von Inhalten im Langzeitgedächtnis zuständig, ebenso für die detaillierte und längerfristige Handlungsplanung. Die berühmte Enge des Bewusstseins ergibt sich aus den Verarbeitungs- und Ressourcenbeschränkungen des vorderen Arbeitsgedächtnisses im dorsolateralen präfrontalen Cortex. Bewusstseinszustände sind an stoffwechselphysiologisch „teure“ synaptische Reorganisationsprozesse im assoziativen Cortex verbunden, und der damit verbundene Verbrauch an Glukose und Sauerstoff korreliert direkt mit der kognitiven und emotionalen Intensität der subjektiven Erlebnisprozesse: je mehr wir uns auf eine Sache konzentrieren, desto höher ist der lokale Hirnstoffwechsel. Dies bedeutet, dass Bewusstseinszustände innerhalb der Grenzen physikalisch-physiologischer Gesetzmäßigkeiten stattfinden und diese nicht, wie die dualistische Philosophie meint, überschreiten.

Mit speziellen Methoden, etwa der multivariaten Mustererkennung (vgl. Heinzle et al., 2012), lässt sich z. B. bei geeigneten psychophysischen Experimenten, wie z. B. optischen Täuschungen, ein beliebig enger Zusammenhang zwischen neuronalen Prozessen und Bewusstseinsprozessen feststellen, der zu einer intensiven Diskussion um ein neurobiologisch ermöglichtes „Gedankenlesen“ geführt hat (Haynes, 2011; Haynes und Rees, 2006; Haynes et al., 2007). Sollten sich derartige Befunde generalisieren lassen, so könnte dies aus philosophischer Sicht als Beweis für eine identistische Position („geistige Prozesse und Gehirnprozesse sind dasselbe“) oder für eine neurobiologisch-reduktionistische Position („geistige Prozesse sind nichts anderes als Gehirnprozesse“) gewertet werden.

Eine solche Interpretation ist jedoch mit dem klassischen Begriff der Identität nicht vereinbar, wonach zwei Phänomene dann identisch sind, wenn sie in *allen* Merkmalen vollkommen übereinstimmen (bekannte philosophische Beispiele: Mor-

genstern und Abendstern, Mark Twain und Samuel Langhorne Clemens; vgl. Pauen, 2001). Dies ist in Hinblick auf die Inhalte bewusster Erlebnisprozesse und die im Experiment beobachteten neuronalen Vorgänge ganz offensichtlich nicht der Fall: So beliebig eng ihre Korrelation auch sein mag, beide werden von uns als „völlig verschieden“ wahrgenommen. Es gibt zahlreiche Bemühungen, dieses Dilemma zu lösen, etwa indem man beide als „zwei Aspekte eines prinzipiell unerkennbaren Dritten“ im Rahmen eines *Eigenschaftsdualismus* auffasst (vgl. Chalmers, 1996), oder indem man im Rahmen eines *nichtreduktionistischen Physikalismus* Bewusstsein als „emergentes Phänomen“ versteht, das aufgrund einer sehr spezifischen komplexen Interaktion zahlreicher Hirnzentren entsteht (Roth, 1996, 2010, 2013; Stephan, 2005; vgl. auch Stöckler, vorliegender Band). Allerdings gibt es auch im Rahmen einer möglichen „Physik des Geistes“ noch zahlreiche empirische und begriffliche Schwierigkeiten zu lösen (vgl. Roth, 2013). In jedem Fall sind die Ergebnisse neurowissenschaftlicher Forschung zum Verhältnis von Geist und Gehirn unvereinbar mit dem klassischen Dualismus, aber auch mit einem psychophysischen Parallelismus, der zu diesem Verhältnis einen agnostischen und damit unfruchtbaren Standpunkt einnimmt.

5.6 Literatur

Aru, J., Bachmann, T., Singer, W., et al. (2012). Distilling the neural correlates of consciousness. *Neurosci Biobehav Rev, 36*(2), 737–746. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.12.003

Baars, B. (1988). A cognitive theory of consciousness. Cambridge: Cambridge University Press.

Basar, E., Flohr, H., Haken, H., Mandell, A.J. (Eds.). (1983). Synergetics of the Brain. Proceedings of the International Symposium on Synergetics at Schloß Elmau, Bavaria, May 2 – 7, 1983 (Springer Series in Synergetics). Berlin: Springer.

Chalmers, D. J. (1996). The Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory. New York, Oxford: Oxford University Press.

Churchland, P. S. (1986). Neurophilosophy: Towards a unified science of the mind-brain. Cambridge: MIT Press.

Creutzfeldt, O. D. (1983). Cortex Cerebri. Leistung, strukturelle und funktionelle Organisation der Hirnrinde. Berlin u. a.: Springer.

Crick, F., and Koch, C. (2003). A framework for consciousness. *Nat Neurosci, 6*(2), 119–126. doi:10.1038/nn0203-119

Crick, F., Koch, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consciousness. Seminars in the Neuroscience 2: 263–275.

Dennett, D. C. (1991). Consciousness explained. Boston: Little, Brown & Co.

Eccles, J. C. (1994). Wie das Selbst sein Gehirn steuert. München: Piper.

Eckhorn, R., H. J., Reitboeck, M., Arndt, M. Dicke, P. (1990). Feature linking via synchronization among distributed assemblies: Simulations of results from cat visual cortex. *Neural Computation(2)*, 293–307.

Edelman, G. M., Tononi, G. (2000). Consciousness. How Matter Becomes Imagination. London: Penguin Books.

Engel, A. K., Kreiter, A. K., Konig, P., et al. (1991). Synchronization of oscillatory neuronal responses between striate and extrastriate visual cortical areas of the cat. *Proc Natl Acad Sci U S A, 88*(14), 6048-6052.

Haken, H. (1982). Synergetik. Berlin, Heidelberg: Springer.
Haynes, J. D. (2011). Der Traum vom Gedankenlesen. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft Extra.
Haynes, J. D., and Rees, G. (2006). Decoding mental states from brain activity in humans. *Nat Rev Neurosci, 7*(7), 523–534. doi:10.1038/nrn1931
Haynes, J. D., Sakai, K., Rees, G., et al. (2007). Reading hidden intentions in the human brain. *Curr Biol, 17*(4), 323–328. doi:10.1016/j.cub.2006.11.072
Heinzle, J., Anders, S., Bode, S., Bogler, C., Chen, Y., Cichy, R. M., et al. (2012). Multivariate Dekodierung von fMRT-Daten: Auf dem Weg zu einer inhaltsbasierten kognitiven Neurowissenschaft. *Neuroforum (12)*, 160–177.
Herrmann, C. S., Munk, M. H., and Engel, A. K. (2004). Cognitive functions of gamma-band activity: memory match and utilization. *Trends Cogn Sci, 8*(8), 347–355. doi:10.1016/j.tics.2004.06.006
Koch, C. (2005). Bewusstsein: ein neurobiologisches Rätsel. Heidelberg: Spektrum/Elsevier.
Kolb, B., Wishaw, I. Q. (1993). Neuropsychologie. Heidelberg: Spektrum.
Kreiter, A. K., and Singer, W. (1996). Stimulus-dependent synchronization of neuronal responses in the visual cortex of the awake macaque monkey. *J Neurosci, 16*(7), 2381–2396.
Lamme, V. A. F. (2000). Neural mechanisms of visual awareness: a linking proposition. *Brain and Mind (1*), 385–406.
Leopold, D. A., and Logothetis, N. K. (1996). Activity changes in early visual cortex reflect monkeys' percepts during binocular rivalry. *Nature, 379*(6565), 549–553. doi:10.1038/379549a0
Levine, J. (2003). Explanatory gap. In Encyclopedia of Cognitive Science. Wiley Online Library.
Logothetis, N. K., Pauls, J., Augath, M., et al. (2001). Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature, 412*(6843), 150–157. doi:10.1038/35084005
Lorenz, K. (1973). Die Rückseite des Spiegels. München: Piper.
Metzinger, T. (1995). Bewußtsein. Beiträge aus der Gegenwartsphilosophie. Paderborn: Schöningh.
Nicolis, G., Prigogine, I. (1977). Self-Organization in Nonequilibrium Systems. New York: Wiley-Interscience.
Noesselt, T., Hillyard, S. A., Woldorff, M. G., et al. (2002). Delayed striate cortical activation during spatial attention. *Neuron, 35*(3), 575–587.
Panagiotaropoulos, T. I., Deco, G., Kapoor, V., et al. (2012). Neuronal discharges and gamma oscillations explicitly reflect visual consciousness in the lateral prefrontal cortex. *Neuron, 74*(5), 924–935. doi:10.1016/j.neuron.2012.04.013
Pauen, M. (2001). Grundprobleme der Philosophie des Geistes. Frankfurt am Main: S. Fischer.
Pauen, M., Stephan, A. (2002). Phänomenales Bewusstsein. Paderborn: Mentis.
Pöppel, E. (1985). Grenzen des Bewußtseins. Über Wirklichkeit und Welterfahrung. Stuttgart: Deutsche Verlagsanstalt.
Prinz, W. (2013). Selbst im Spiegel. Die soziale Konstruktion von Subjektivität. Berlin: Suhrkamp Verlag.
Reitboeck, H. J. (1983). A multi-electrode matrix for studies of temporal signal correlations within neural assemblies. In Basar, E., Flohr, H., Haken, H., Mandell, A. J. (Eds.). Synergetics of the Brain. Proceedings of the International Symposium on Synergetics at Schloß Elmau, Bavaria, May 2 – 7, 1983 (Springer Series in Synergetics). Berlin: Springer.
Roth, G. (1996). Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
Roth, G. (2010). Wie einzigartig ist der Mensch? Die lange Evolution der Gehirne und des Geistes. Heidelberg: Spektrum-Springer.
Roth, G. (2013). The long evolution of brains and minds. Doordrecht u. a: Springer.
Stephan, A. (2005). Emergenz: Von der Unvorhersehbarkeit zur Selbstorganisation. Paderborn: Mentis.

Struber, D., Rach, S., Trautmann-Lengsfeld, S. A., et al. (2014). Antiphasic 40 Hz oscillatory current stimulation affects bistable motion perception. *Brain Topogr, 27*(1), 158–171. doi:10.1007/s10548-013-0294-x

Taylor, K., Mandon, S., Freiwald, W. A., et al. (2005). Coherent oscillatory activity in monkey area v4 predicts successful allocation of attention. *Cereb Cortex, 15*(9), 1424–1437. doi:10.1093/cercor/bhi023

von der Malsburg, C., and Schneider, W. (1986). A neural cocktail-party processor. *Biol Cybern, 54*(1), 29–40.

Ralph Adolphs und Antonio R. Damasio

6 Bewusstsein und Neurowissenschaft

6.1 Zusammenfassung

Einerseits wissen wir, dass wir Erfahrungen über Gegenstände haben und dass wir über die Materie, die Zustände und Abläufe der Welt außerhalb von uns nachdenken. Andererseits sind wir selbst aus Materie gemacht und scheinen den Gesetzen der Physik und Biochemie zu gehorchen. Wie können diese beiden offensichtlich unterschiedlichen Mengen von Fakten miteinander in Einklang gebracht werden? Unser Beitrag arbeitet zwei Eigenschaften bewusster mentaler Prozesse besonders heraus: Die *Intentionalität* und die *Subjektivität*. Bewusste Phänomene beziehen sich auf Objekte oder Ereignisse in der Welt und sind deswegen intentional, während die Erfahrung von bewussten Ereignissen subjektiv ist. Wir schlagen vor, dass Intentionalität verstanden werden sollte durch zwei Eigenschaften der Perzeption: eine topographische neuronale Repräsentation, auf der mentale Abbildungen basieren, und Gedächtnis. Die Hervorhebung dieser beiden Eigenschaften führt zu der Vermutung, dass die neuronalen Ereignisse, die unsere Perzeption von Objekten in der Welt ausmachen, diese Objekte auch hinreichend stark repräsentieren, um „intentional" genannt werden zu können. Mentale Subjektivität ist das schwierigere Problem. Teil der Schwierigkeit entsteht bereits durch unsere Formulierung; wir unterstellen damit die Notwendigkeit, Beziehungen zwischen neuronalen Repräsentationen und Repräsentationen des Organismus (Selbstrepräsentationen) herzustellen. Unserer Meinung nach sind mentale Phänomene jedoch subjektiv aufgrund ihrer Beziehungen zum Selbst: Wenn wir etwas sehen, fühlen wir, dass es unser Selbst ist, dass das Sehen erzeugt. Diese Überzeugung ist nicht „homunkulär", weil wir damit nicht unterstellen, dass Objektrepräsentationen *vorliegen* als Repräsentationen im Organismus, sondern dass diese beiden Arten von Repräsentationen verbunden sind in einem neuronalen Netzwerk, dessen kollektive Aktivität eine subjektive Erfahrung generiert. Wenn dies auch nur neurobiologische Gedankenansätze zum Thema Bewusstsein sind, so glauben wir dennoch, dass eine neurowissenschaftliche Perspektive zu einem besseren Verständnis dieser Prozesse führen wird.

6.2 Einleitung

Die Begriffe „Geist" und „Bewusstsein", wie sie zurzeit in der Literatur aller Gebiete der kognitiven Wissenschaften diskutiert werden, beschreiben einen extrem heterogenen Bereich von Dingen und Ereignissen. Wir wollen im Folgenden diesen Bereich einengen auf *mentale Ereignisse*, die grundsätzlich zwei spezifische Eigenschaften haben: Sie sind *repräsentational* und sie sind *subjektiv*. Das Problem des Verständnis-

DOI 10.1515/9783110525601-010

ses dieser beiden Eigenschaften stellt eine Hürde für jede Theorie des Bewusstseins dar. Zunächst wollen wir unseren eigenen analytischen Zugang herausarbeiten und die Probleme eingrenzen, die wir diskutieren werden: Nach einer kurzen Einführung über die derzeitige Sicht der Philosophie über mentale Repräsentationen und Subjektivität wollen wir zeigen, wie Theorien aus den systemischen Neurowissenschaften diese Begriffe deuten.

Es gibt eine kontroverse Diskussion darüber, ob Bewusstsein eine intrinsische oder eine relationale Eigenschaft gewisser Hirnzustände darstellt. Können zum Beispiel die isolierten visuellen Cortices „bewusst“ genannt werden, wenn sie das „richtige“ Muster neuronaler Aktivität erzeugen? Oder muss ihre Aktivität weitergegeben werden an andere neuronale Systeme, um eine bewusste visuelle Erfahrung zu erzeugen? Die Antworten auf diese Fragen hängen zum Teil von einer Theorie der Persönlichkeit ab, zum Teil aber auch davon, was das Subjekt der visuellen Erfahrung ausmacht, neben weiteren grundlegenden Konzepten. Nach unserer Meinung kann die Eigenschaft „ist sich bewusst über“ nur einem intakten, in einem Körper eingebetteten Nervensystem zugeschrieben werden und nicht Teilen davon. Dennoch kann es gut sein, dass eine eingeschränkte Menge von Teilen der Neuraxis ausreicht, um mentale Ereignisse zu unterstützen. Das eigentliche Problem liegt darin, dass wir keine Vorstellung davon haben, was die subjektive Qualität oder die Referenz solcher mentalen Ereignisse sein könnten, da sie nicht Eigenschaften einer intakten Person sind. Unsere allgemein akzeptierten Konzepte und Begriffe wenden wir auf intakte Personen an und nicht auf sezierte Hirnabschnitte; vermutlich sind sie auch nur dafür phylogenetisch entwickelt. Wenn wir also über mentale Eigenschaften von einzelnen Arealen des Gehirns sprechen, sollte es klar sein, dass wir diese Teile des Gehirns beschreiben, wie sie in situ funktionieren, also als Komponenten eines intakten, bewussten Menschen. Wir können sicher die Funktionen einzelner Strukturen analysieren, während sie Bewusstsein erzeugen, ohne dass es nötig ist, die Hirnbereiche, in denen das geschieht, in Stücke zu schneiden.

Im Rahmen dieser Einführung beginnen wir mit einem beliebten Beispiel aus der Philosophie: Sie haben Ihren Daumen mit dem Hammer getroffen. Sofort treten starke Schmerzen auf. Sie sind also in dem bewussten Zustand, dass Sie ein bestimmtes Schmerzerlebnisses im Daumen haben. Aber ist diese Aussage das Gleiche wie die Feststellung, dass ein bestimmtes neuronales Ereignis in Ihrem Gehirn aufgetreten ist, wenige Millisekunden, nachdem der Hammer den Daumen getroffen hat?

Beginnen wir mit der mentalen Beschreibung des Ereignisses: Zu einem bestimmten Zeitpunkt und für einige Zeit danach hatten Sie Schmerzen in Ihrem Daumen. Mental beschrieben laufen Ihre Schmerzen in etwa wie folgt ab: Ein sensorischer Input verursacht Empfindungen oder Wahrnehmungen; dies sind neuronale Prozesse, die als mental beschrieben werden. Empfindungen (oder Wahrnehmungen) sind ihrerseits inferentiell und bestimmen den Gehalt von propositionalen Einstellungen, wie etwa Überzeugungen. Damit führt – in unserem Beispiel – ein sensorischer Input zu einer kurzzeitigen Schmerzempfindung, die Sie die Überzeugung gewinnen lässt, dass Sie den Daumen mit dem Hammer getroffen haben. Aber, beachten Sie,

dass es sensomotorische Schleifen unterschiedlicher Komplexität gibt, zum Beispiel den Fluchtreflex, der zu einem schnellen Zurückziehen des Armes führt. Diese Reaktionen beinhalten nichts Bewusstes; sie sind nicht bedingt durch Wahrnehmung oder propositionale Überzeugungen oder eine mental initiierte Handlung.

In dieser mentalen Beschreibung ist der Schmerz eine Eigenschaft von Ihnen, als Person; er wird in Ihrem Daumen, nicht in Ihrem Gehirn gefühlt. Nun könnte man dieses gleiche Ereignis auch mit dem Vokabular der Physik, der Chemie und der Neurobiologie beschreiben, indem man sagt, dass einige sehr komplexe Muster von Veränderungen in den biochemischen und biophysikalischen Zuständen einer großen Anzahl von Neuronen im Gehirn aufgetreten sind. Was, so könnte man fragen, geschah in Hinblick auf die Person und den Daumen in dieser physikalischen Beschreibung? Und was machte die besondere Qualität der Erfahrung von Schmerz aus, den diese Person hatte? Diese Fragen führen auf zwei der wichtigsten Begriffe in der Philosophie des Geistes: die Intentionalität und die Subjektivität des Mentalen. Wie ist es, Schmerz durch etwas zu haben? Es handelt sich um den Daumen und um eine Verletzung, die an dieser Stelle aufgetreten ist. Und wie kommt es, dass Sie nicht nur wissen, dass Sie Schmerzen haben (als ob jemand Sie davon in Kenntnis gesetzt hätte), sondern auch, dass Sie tatsächlich diese Schmerzen *fühlen*? Diese Fragen wollen wir nun der Reihe nach beantworten.

6.3 Mentale und neuronale Repräsentation

Die Frage, wie Ihr Schmerz über etwas sein kann, wurde und wird intensiv in den Kognitionswissenschaften unter dem Begriff „Repräsentation" behandelt. Die Literatur zum Thema Repräsentation spiegelt eine bunte Auswahl von Argumenten wieder, die sich jedoch ganz offensichtlich nicht immer auf die gleiche Sache beziehen. Hard-Core-Philosophen gehen das Problem sehr viel tiefer und weniger interpretierbar an als die Kognitionswissenschaftler und insbesondere diejenigen, die in den Neurowissenschaften arbeiten. Philosophen sprechen von Intentionalität als derjenigen Eigenschaft mentaler Ereignisse, die sie in Beziehung setzen zu den Zuständen der Dinge in der Welt. Traditionell wurde Intentionalität als eine bestimmte intrinsische Eigenschaft betrachtet, die nur mentalen Ereignissen zugeschrieben werden kann; eine nach (Brentano, 1874) oft zitierte Formulierung lautet: „Intentionalität ist das Zeichen des Mentalen" (zur Übersicht s. Putnam 1981, 1988; Searle 1983). Heute wird in Philosophie und Kognitionswissenschaften der Begriff „mentale Repräsentation" nur als Sonderfall von Repräsentation im Allgemeinen betrachtet. Unser Anliegen betrifft die Art und Weise, wie neuronale Zustände Objekte und Ereignisse darstellen können, wie sie Verbindungen zum Erlebten herstellen und welche besonderen Eigenschaften sie haben müssen, um zu den Merkmalen der mentalen Repräsentation beizutragen.

Ein zeitgenössischer Philosoph, der mit Nachdruck für neuronale Mechanismen als Grundlage von Repräsentation argumentiert, dass also bestimmte Zustände

des Gehirns bestimmten Ereignissen in der Welt zuzuordnen sind, ist Fodor (1992). Er argumentiert wie folgt: Nehmen wir an, dass Sie eine Kuh bei hellem Tageslicht sehen. Nachdem die Informationen auf Ihrer Netzhaut vielen kortikalen Regionen zur Verfügung stehen, und nach vielfacher Verarbeitung dieser Informationen im Gehirn, werden Sie die Informationen als Kuh deuten. Der Grund dafür, dass Sie das Tier erkennen, liegt darin, dass Sie bereits eine lange Geschichte im Sehen und Verarbeiten genau solcher Information durchlebt haben. Als Folge der zuvor gesehenen Kühe haben Sie kategorisiert, was für Sie wie eine Kuh aussieht; Sie werden sich jetzt daran erinnern und die einlaufenden neuronalen Informationen richtig als Kuh interpretieren. Nehmen wir nun an, dass Sie in einer dunklen Nacht mit einem Pferd konfrontiert sind, und dass Sie dieses mit einer Kuh verwechseln. Repräsentieren die neuronalen Informationen in Ihrem Gehirn jetzt, in diesem Augenblick, richtig ein Pferd? Oder stellen die gleichen Hirnaktivitäten jetzt fälschlicherweise eine Kuh dar? Wir möchten sagen, dass sie nach wie vor eine Kuh darstellen, da Sie die neuronalen Informationen so interpretieren. Aber wie könnte Ihr Gehirn eine Kuh darstellen, wenn die neuronalen Ereignisse in Wirklichkeit durch ein Pferd verursacht werden? Sollten die neuronalen Ereignisse nicht immer das darstellen, was sie tatsächlich verursachen? Drücken wir es anders aus: Wenn Sie ein Foto mit einer Kamera aufnehmen, wird es zwangsläufig das repräsentieren, was Sie aufgenommen haben oder, besser gesagt, was auch immer das Bild verursacht hat. Wie könnte es denn auch etwas anderes darstellen? Aber das Gehirn ist keine Kamera.

Die Erklärung, die Fodor vorschlägt, ist in stark verkürzter Form[1], dass der einzige Grund, warum Sie das Pferd für eine Kuh halten, darin liegt, dass Sie vorher bei vielen Gelegenheiten das Erlebnis hatten, Kühe richtig als Kühe zu sehen. Sie wussten, wie eine Kuh aussieht, und dachten, dass das Pferd wie eine von denen aussah. Wären Sie nicht in der Lage, Kühe zu erkennen, würden Sie natürlich nicht gedacht haben, dass das Pferd eine Kuh ist. Fodor besteht darauf, dass in der dunklen Nacht für Sie die Repräsentation einer wirklichen Kuh generiert wurde, obwohl dies falsch war, und dass dies dadurch möglich wurde, dass Sie mehrfach zuvor und richtig Kühe als Kühe gesehen haben. Diese Situation ist *asymmetrisch:* Wenn Sie nicht eine Kuh erkennen können, könnten Sie auch nicht fehlerhaft ein Pferd für eine Kuh halten; doch umgekehrt, wenn Sie nicht Pferde mit Kühen verwechseln, ist Ihre Fähigkeit der Repräsentation von Kühen dadurch nicht betroffen, sofern alle anderen Faktoren gleich sind.

Wir stimmen mit den Grundzügen dieser Argumentation überein. Ereignisse im Gehirn stehen für Ereignisse in der Welt, vorausgesetzt, dass: (a) unsere Reprä-

---

1 Unser Hinweis auf Fodor gibt nicht genau seine Position wieder, die für die vorliegenden Zwecke zu technisch ist. Seine Argumentation betrifft insbesondere einen Lösungsvorschlag für das Bindungsproblem der Informationssemantik. Seine Vorschläge werden übrigens kontrovers in der Literatur diskutiert (s. dazu Löwer und Rey, 1991).

sentationen davon abhängen, was sie richtigerweise darstellen (sie sind asymmetrisch und hängen kausal von diesen Objekten ab) und (b) wir die entsprechende Erfahrung mit der Welt haben. Ein Blick aus den Neurowissenschaften mag etwas Licht in diese Diskussion bringen, wenn man annimmt, dass Wahrnehmung und Gedächtnis eng miteinander verbunden sind. Unserer Ansicht nach stützt Punkt (b), zusammen mit kausaler Abhängigkeit, stark die Vermutung der Asymmetrie. Unsere falsche Repräsentation einer Kuh ist in der Tat nicht nur durch die visuelle Information eines Pferdes verursacht; die neuronalen Mechanismen, die in unserem Gehirn eine Kuh entstehen lassen, sind auch durch den neuronalen Input aus unserem Gedächtnis bedingt. Wir haben Informationen über die Eigenschaften von Kühen gespeichert und diese gespeicherten Informationen stehen bei Bedarf zur Verfügung. Eine solche Erinnerung an Kühe ist zwar nicht selbst eine gerade aktive Repräsentation, bringt sie aber abrufbereit bei Bedarf hervor. Das Sehen des Pferdes beeinflusst kausal die im Gedächtnis vorgehalten Vorstellungen, die damit wiederum zu einer aktiven Repräsentation einer Kuh führen, was nun aber nicht bedeutet, dass diese Repräsentation eine Wirkung des sensorischen Inputs „Pferd“ ist. Das Gehirn kann Pferde mit Kühen nur aufgrund solcher *Top-down*-Effekte verwechseln. Auf der Ebene der Fodorschen Beschreibung kommen diese Effekte in der asymmetrischen kausalen Beziehung zwischen der Repräsentation und dem sensorischen Inputs zum Ausdruck. Obwohl die Diskussion des Fodorschen Ansatzes sich im Wesentlichen auf sogenannte „propositionale Einstellungen“ bezieht (wie glauben, hoffen, wünschen, dass etwas passiert), betrifft sie doch eher einen Sonderfall des allgemeineren Problems der „Verankerung“ von Symbolen im Gehirn (symbol-grounding problem; Harnad, 1990; siehe auch Searle, 1980; Dennett, 1987).

Für jeden Gedanken (jedes mentale Ereignis) über irgendetwas in der Welt muss dieser (dieses) letztendlich aus „primitiven Elementen“ (*primitivies*) zusammengesetzt sein, die sich untrennbar auf Objekte oder Ereignisse in der Außenwelt beziehen. Die Eigenschaften, aufgrund derer diese primitiven Elemente solche Bezüge herstellen, sind kaum zu identifizieren; Fodors asymmetrische kausale Abhängigkeit wäre ein neuer Kandidat. Davon einmal abgesehen, bleibt das Problem, wie die physikalischen Eigenschaften, die ein Muster neuronaler Aktivität im Gehirn erzeugen können, mit der Fähigkeit, ein Objekt der Welt zu repräsentieren, eine offene Frage. Eine mögliche Antwort sei im Folgenden skizziert.

Bilder repräsentieren durch Ähnlichkeit: Es müssen Isomorphismen bestehen zwischen (mentalen oder neuronalen) Transformationen von Bildern und den physikalischen Transformationen der Objekte, die sie darstellen. Dieser Vorschlag wird durch Befunde der Neuroanatomie gestützt. Für große Bereiche des gesamten Gehirns gilt eine „Somatotopie“: Neuronale Repräsentationen kartieren Abmessungen von dem, was sie repräsentieren. Die sensorischen Cortices, alle motorischen Cortices und viele ihrer thalamischen Projektionskerne zeigen neuronale Aktivität in einer topographischen Organisation, die mit der Form der Dinge kompatibel ist, wie wir sie

in der Außenwelt erfahren. Die neuronale Organisation dieser kortikalen Regionen spiegelt die Art und Weise wieder, in der das, was sie repräsentieren, uns erscheint[2].

Ähnlichkeiten in den genannten Strukturen gibt es auf drei Ebenen: Die neuronalen Karten weisen eine topographische Struktur auf, die ähnlich der Struktur der psychischen Empfindungen eines Objekts im Wahrnehmungsraum ist. Beide wiederum sind ähnlich einigen Aspekten der tatsächlichen Struktur der durch das Sinnesorgan aufgenommenen Eigenschaften des repräsentierten Objekts. Wir glauben, dass Isomorphismen zwischen den Eigenschaften von neuronalen, mentalen und externen Ereignissen einen sehr allgemeinen Befund darstellen: Es gibt Ähnlichkeiten in der *Zeitstruktur* (z. B. Entladungen im auditorischen Nervengewebe können zeitlich korrelieren mit Amplitudenänderungen im Ohr); in der *Funktionsstruktur* (Verben werden in Bereichen des Gehirns repräsentiert, die mit motorischen Aktionen in Beziehung stehen; Substantive werden in anderen Regionen dargestellt); und in der *Raumstruktur* (Topographie). Topographische Ähnlichkeiten lassen sich am einfachsten begreifen; das räumliche Sehen ist ein deutliches Beispiel. Die visuellen Cortices enthalten topgraphische Karten des Ortes eines Reizes in der Welt außerhalb von uns. Benachbarte Reize in der Außenwelt werden durch Aktivität in benachbartem Hirngewebe dargestellt und andere Reize, z. B. unterschiedliche Farben, in jeweils anderen Bereichen im Gehirn. Mit anderen Worten, die räumlichen Beziehungen von Berührung, Nachbarschaft oder deutlicher Trennung, die zwischen den Objekten in der Außenwelt bestehen, gelten auch zwischen den neuronalen Repräsentationen dieser Objekte. Folglich zeigen unsere visuell empfundenen Bilder ähnliche Beziehungen untereinander: Ein Objekt in einer bestimmten Position in der Außenwelt wird in einem korrespondierenden hirnanatomischen Ort dargestellt, und das dortige Hirngewebe generiert eine visuelle Empfindung, die in Bezug auf die räumliche Lage invariant ist.

Zwingende Beispiele kommen auch aus den sehr gut verstanden sensorischen Cortices von Tieren. Die Schleiereule berechnet eine neuronale Karte des Hörraumes im Mittelhirn (Konishi et al., 1988). Fledermäuse synthetisieren in ihrem auditorischen Cortex neuronale Karten über Abstand und Relativgeschwindigkeit von Zielen (Nachtigall und Moore, 1988; Lieber et al., 1993). In beiden Fällen sind allerdings die zur Verfügung stehenden Signale in der Peripherie nicht räumlich topographisch (binaurale Zeit- und Intensitätsunterschiede für die Eule, Echoverzögerungen und

2 Soweit uns bekannt, war Roger Shepard (1989) mit seinen Experimenten über Rotationstransformationen visueller Vorstellungsbilder der erste, der explizit auf diesen Zusammenhang hinwies (s. auch Merzenich et al., 1988; Georgopoulos et al., 1989, 1993; Kosslyn et al., 1993). Folgerungen aus diesen Ideen und eine weitergehende Diskussion über die Unterscheidung zwischen kartierten Repräsentationen, die bewusste Erfahrungen darstellen, und anderen Repräsentationen, die das nicht tun, sind ausführlich von Damasio (1994) beschrieben. Im Allgemeinen ist die Anzahl der Dimensionen der Parameterräume, die abgebildet sind, viel größer als die Dimensionalität der Cortexfläche (zweidimensional), was zu diskontinuierlichen Hirnkarten führt (vgl. Durbin und Mitchison, 1990).

Dopplerverschiebungen für die Fledermaus). Um neuronale Karten zu erzeugen, die die räumlichen Beziehungen der auditorischen Objekte buchstäblich „repräsentieren“, müssen Eulen und Fledermäuse zeitliche und Amplituden-Informationen der Reize übersetzen in topographische Aktivitätsmuster im Nervengewebe. Abschließend sei darauf hingewiesen, dass alle Untersuchungen zur neuronalen Topographie im Gehirn auf einer grob makroskopischen Scala beruhen. In vielen Fällen zeigt eine mikroskopische Untersuchung, dass es eine strenge Topographie nicht gibt (siehe z. B. Schieber und Hibbard, 1993).

Obwohl neuronale, mentale und externe Strukturen auf diese Weise kovariieren, sind nur neuronale und mentale Ereignisse deckungsgleich. Externe Realität enthält jedoch mehr: Viele Ereignisse können wir nicht repräsentieren, da wir sie nicht registrieren können, wie zum Beispiel UV-Licht, das Bienen sehen können, oder kurzwellige Geräusche, die Fledermäuse hören können, oder elektrische Felder, die Fische mit Elektrorezeptoren fühlen können, und so weiter. Doch auch die externen Dinge, die wir repräsentieren, beruhen zumeist auf gedanklichen Näherungen; so sind räumliche Lage und Gestalt von makroskopischen Objekten, wie wir sie erfahren, Newtonsche Näherungen, die sich nicht bewahrheiten in der mikroskopischen quantenmechanischen Beschreibung dieser Objekte. Aus evolutionärer Perspektive scheint es, dass neuronale und mentale Repräsentationen sich genau in denjenigen Dingen entsprechen, die der Organismus für das Überleben wissen muss. Dann aber müssen die objektiven Eigenschaften, die unser Nervensystem den Objekten zuschreibt, wahrheitsgetreue Beschreibungen dieser Objekte sein – sonst könnten wir uns nicht weiterentwickelt haben –, aber sie müssen keine vollständigen Beschreibungen sein.

Der Reichtum und die Vielseitigkeit unserer Erfahrung der Welt benötigen jedoch mehr als nur eine hirntopographische Darstellung von Eigenschaften des externen Reizes. Sie erfordern auch, dass diese Darstellung mit anderen neuronalen Prozessen verknüpft wird, um eine ganzheitliche Erfahrung eines Szenarios zu erhalten. Einer von uns (Damasio, 1989a, b) hat dafür einen theoretischen Rahmen entwickelt in Form der Vorstellung, dass neuronale Verarbeitung auf vielen ineinander geschachtelten Systemebenen erfolgt. Dieser Zugang beschreibt ein Bild, in dem die topographische Repräsentation in sensorischen und motorischen Cortices an einem neuronalen Netzwerk beteiligt ist, das viele neuronale Regionen höherer Ordnung umfasst. Die Hierarchie von Vorwärtsschleifen (*Feedforward*) in einer solchen neuronalen Informationsverarbeitung hat eine weit verteilte Struktur (siehe z. B. Felleman und van Essen, 1991); darüber hinaus bieten höhere Regionen ein umfangreiches Feedback, das insgesamt ein eng gekoppeltes, dynamisches System mit einer detaillierten zeitlichen Struktur ergibt. Die Funktion höherer Hirnregionen, wie temporaler und frontaler Assoziationscortices, besteht in der Verknüpfung neuronaler Aktivität von ganz verschiedenen Arealen, so dass die resultierende Verbundaktivität eine Erfahrung umfasst, an der viele Objekte und Ereignisse beteiligt sind, jeweils mit vielfachen Eigenschaften, Werten und Verbindungen zu aufgerufenen Gedächtnisinhalten.

Schmerz ist ein besonders gutes Beispiel für ein mentales Ereignis, das die Aktivierung von mehreren neuronalen Repräsentationen erfordert, wie es in diesem Band an anderer Stelle diskutiert wird.

6.4 Kann die Struktur neuronaler Ereignisse sensorische Empfindungen erklären?

So viel zum Begriff Repräsentation. Während viele bewusste Ereignisse auch repräsentationale Ereignisse sind, sind nicht alle Repräsentationen notwendigerweise bewusst, wenn wir auch mit Searle (z. B. 1990) übereinstimmen, dass jede mentale Repräsentation dem Bewusstsein zumindest im Prinzip zugänglich sein muss. Einige Philosophen nehmen an, dass Subjektivität eine der Bedingungen ist, die für diesen Unterschied verantwortlich sind: *Bewusste* Ereignisse beinhalten *Subjektivität*. Es ist etwas unklar, was mit diesem Begriff gemeint ist. Thomas Nagel hat versucht, die Problematik hinter diesem Begriff durch die Frage zu formulieren: „Wie fühlt es sich an, eine Fledermaus zu sein?“ (Nagel, 1974; die klarste Formulierung des Problems der Subjektivität findet sich bei Nagel, 1986). Offensichtlich gibt es einen Unterschied zwischen objektiven Informationen über ein System und den subjektiven Zuständen innerhalb des Systems. Das Wissen, das wir haben, wird immer von einem bestimmten Standpunkt aus gewonnen. Im Fall der bewussten Systeme erlaubt uns unser Standpunkt als Beobachter offensichtlich nicht, Kenntnis darüber zu erlangen, wie es ist, das System zu sein, das man beobachtet.

Das Problem sei durch Beispiele erläutert. Eines der besten philosophischen Beispiele stammt von (Jackson, 1982). Jackson fordert uns auf, uns vorzustellen, dass wir alles wissen, was es über das Gehirn zu wissen gibt. Er beschreibt eine brillante Neurowissenschaftlerin namens Maria, die uns genau sagen kann, was im Gehirn von Menschen passiert, wenn sie einen roten Sonnenuntergang sehen, den Duft einer Rose riechen, eins von Bachs Brandenburgischen Konzerten hören oder Schmerzen fühlen. Sie beschreibt all dies mit den korrekten neuronalen Prozessen, obwohl sie – so das Beispiel von Jackson – geboren und aufgewachsen ist in einem Raum, der nur schwarz und weiß enthält. Sie kann mit der Außenwelt sprechen, schaut Fernsehen und arbeitet an ihrem Computer-Terminal, aber ihre Bildschirme zeigen Bilder nur in schwarz und weiß. Jacksons Gedankenexperiment fordert uns nun auf, uns vorzustellen, was wohl passiert, wenn Maria ihren schwarz-weißen Raum verlassen könnte und zum ersten Mal in ihrem Leben einen wirklichen roten Sonnenuntergang sieht. Hätte sie damit etwas Neues gelernt? Sie wusste schon, was es bedeutet, einen Sonnenuntergang zu sehen: Sie wusste, was im Gehirn von Menschen passiert, wenn sie rote Sonnenuntergänge sehen. Aber man meint doch, dass sie jetzt etwas Neues kennen lernen müsste, das sie bisher nicht wusste: Nachdem sie die Erfahrung eines Sonnenunterganges gemacht hatte, weiß sie jetzt, wie es sich anfühlt, die Farbe Rot zu sehen. Das Beispiel lässt uns vermuten, dass die mentale, psychische Erfahrung,

die Farbe Rot zu sehen, nicht dasselbe ist wie ein bestimmtes neuronales Ereignis im Gehirn.

Wir brauchen eigentlich gar nicht Jacksons Gedankenexperiment, um das zu verstehen: Nehmen wir an, dass ein Geschmack oder ein Geruch auftritt, den wir noch nie erlebt haben. Würde selbst eine beliebig große Menge von Wissen über das Geschmacks- oder Geruchssystem es uns ermöglichen zu wissen, wie sich der neue Reiz anfühlt, ihn tatsächlich zu schmecken oder zu riechen? Ganz sicher nicht! Man wäre zu dem Schluss genötigt, dass das, was im Gehirn geschieht, uns in der Tat nicht darüber unterrichten kann, was es über meinen Geist, mein Fühlen zu wissen gibt, und zwar nicht einmal im Prinzip.

Es gibt jedoch Probleme mit dieser Schlussfolgerung. Der Philosoph Dennett hat argumentiert, dass die Voraussetzung irreführend ist, dass man „*alles*" weiß, was es über das Gehirn zu wissen gibt (siehe z. B. Dennett 1991, S. 398). Was könnte das bedeuten? Wenn es heißen soll, dass wir alles wissen, also auch, wie es ist, ein bestimmtes bewusstes neuronales Erleignis zu haben (zum Beispiel rot zu sehen oder den Duft einer Rose zu riechen), gibt es kein Problem. Intuitiv scheint es also nachvollziehbar, dass eine hinreichende Menge von Wissen aus den Neurowissenschaften auch diese Art von Informationen prinzipiell enthalten könnte. Dennoch warnt uns Dennett, dass Intuitionen keine gesunde Grundlage für Gedankenexperimente dieser Art sind.

Hier ist eine andere Antwort, und die bevorzugen wir: Es gibt in der Tat einen Unterschied zwischen unserem Wissen, wie es ist, eine Farbe zu sehen, und dem neurophysiologischen Wissen, was im Gehirn passiert, wenn wir eine Farbe sehen. Dieser Unterschied ist gar nicht so geheimnisvoll, wie es zunächst scheint. Er betrifft die Differenz zwischen einem Ereignis und seiner Beschreibung. Was in Marias Gehirn beim Sonnenuntergang passiert, ist in den beiden Fällen ganz unterschiedlich. Im ersten Fall verfügt sie über eine neurophysiologische Beschreibung, was passiert, wenn wir rot sehen. Im zweiten Fall sind ihr visueller Cortex und die damit verbundenen neuronalen Strukturen richtig eingestellt, so dass sie tatsächlich rot *sieht*. Im ersten Fall kann sie nur dann so etwas wie rot sehen, wenn sie sich dazu bringt, zu halluzinieren. Die einfache Schlussfolgerung ist, dass die Kenntnis der bewussten neuronalen Ereignisse nicht analog ist zur Kenntnis von irgendwelchen unbewussten Ereignissen. Wenn wir alle physikalische Information über einen Felsen haben, oder über einen spinalen Reflex, dann ist das alles, was darüber gewusst werden kann. Doch auch wenn wir alle physikalische (externe) Information über jemanden haben, der einen roten Sonnenuntergang sieht, ist das nicht alles, es fehlt dessen subjektive Erfahrung. Es ist nicht die Menge an Information, die den Unterschied macht, sondern vielmehr besteht der Unterschied darin, dass Bewusstsein einen anderen Zugang darstellt, Informationen zu behandeln. Dieser ermöglicht uns – unter anderem –, Beziehungen zwischen vielen Dingen gleichzeitig zu untersuchen (vgl. Baars, 1988). Vermutlich bestehen die evolutionären Vorteile des Bewusstseins genau in diesen Verarbeitungsfähigkeiten.

Was genau machen dann einige neuronale Ereignisse zu bewussten Ereignissen? Zahlreiche neuronale Ereignisse spielen sich im Rückenmark ab, oder drastischer, im Nervengeflecht des Darms. Diese sind nicht bewusst. Obwohl wir noch nicht genug über das Gehirn wissen, um eine vollständige Theorie der neuronalen Grundlagen des Bewusstseins zu entwickeln, finden wir doch einige Spuren. Erstens müssen bewusste Ereignisse Informationen in einer Weise enthalten, die sie subjektiv machen: Der Organismus muss sofort wissen, dass er eine Empfindung erfährt. Zweitens muss das Gehirn Aktivitäten in vielen unterschiedlichen Regionen koordinieren. Drittens muss jede dieser Regionen Informationen enthalten und auf bestimmte Weise verarbeiten. In Hinblick auf die letzten beiden Punkte haben wir vorgeschlagen, dass die folgenden Merkmale notwendig sind, um ein Ereignis bewusst zu machen (Damasio, 1989a, b):

1. Es muss eine hinreichend große Anzahl von Neuronen beteiligt sein.
2. Neokortikale Strukturen müssen dazu gehören.
3. Es muss eine Ebenen-übergreifende integrative Kausalstruktur in Form von Aufwärts- und Abwärts-Schleifen (s. oben) vorhanden sein.
4. Die Aktivität aller Strukturen, die zu einem Bewusstsein erzeugenden Ereignis führen, muss zeitlich kohärent (zeitlich korreliert) sein.

Diese Ansichten stehen in Einklang mit dem, was wir aus den Neurowissenschaften wissen.

Ad 1: Das Gehirn benutzt räumlich verteilte Darstellungen auf der Basis von Zellverbänden statt lokaler Darstellungen, die auf „Großmutter“ Neuronen[3] basieren.

Ad 2: Die neokortikalen Hirnstrukturen, denen wir am ehesten Bewusstsein zuschreiben, sind daran beteiligt sind.

Ad 3: Das Gehirn stellt ein dynamisches System mit einer sehr großen Anzahl von Rückkopplungsschleifen dar, so dass der Fluss von Informationen nicht nur in einer Richtung, sondern bidirektional verläuft. Damit erhalten wir ein Bild von einem hochgradig vernetzten System. Es enthält viele multidirektionale Verknüpfungen, und seine Eingangs- und Ausgangswege sind klein im Vergleich zu seiner internen Vernetzung. Als Ergebnis ist die Dynamik des Systems im Wesentlichen „kreativ“ und nicht „reaktiv“: Das Gehirn ist immer „On“; ein Input verändert die Aktivitätsmuster, er initiiert sie nicht. Wie der Leser sicher schon erraten hat, lassen uns diese Fakten

3 Der Begriff „Großmutter-Neuron“ (oder auch „Master-Neuron“) beruht auf einer hierarchischen Vorstellung, nach der die End- bzw. Ausgangsstufe einer neuronalen Verrechnung von wenigen Hirnneuronen beherrscht wird, die genau die erforderliche Information (zum Beispiel das Bild der Großmutter) enthalten. Werden diese Neurone durch die einlaufende Information erreicht, werden sie aktiv, und damit erkennt man die Großmutter. Ein anderes Beispiel ist das Masterneuron, das auf genau die Körpertemperatur getrimmt ist (z. B. 37 °C), um die herum Thermoregulation erfolgt. Bei niederen Tieren mit wenigen Neuronen hat man solche Masterneurone gefunden (Einfügung Hrsg.).

über das Gehirn daran zweifeln, ob herkömmliche Computer in der Lage sind, ein entsprechendes Analogon zur Verfügung zu stellen.

Eine kurze Darstellung der Informationsverarbeitung in denjenigen Hirnarealen, über die wir am meisten wissen, nämlich im visuellen System, soll das Bild verdeutlichen, das uns vorschwebt. Die Netzhaut führt zu vielen zentralen Projektionen, von denen die Hauptkomponente zum Thalamus geht, und von dort weiter zum primären visuellen Cortex V1, in dem die visuellen Informationen nur abgebildet werden. Nach Vorverrechnung der immensen Informationen führt der weitere Weg vom primären Cortex parallel und hierarchisch über etwa sechs Ebenen hinweg (Felleman und van Essen, 1991) zu kortikalen Arealen höherer Ordnung (V2 bis V5 und weiter). Letztlich endet die visuelle Information in Strukturen, wie dem Hippocampus, der Amygdala oder dem frontalen Cortex (s. den Beitrag von Gerhard Roth). Diese Strukturen bilden sozusagen Scheitelpunkte der hierarchischen Verarbeitung; doch Läsionen in ihnen löschen nicht die Wahrnehmung, Empfindung oder das Bewusstsein über die visuell erhaltenen Vorgänge aus. Das liegt daran, dass der Informationsfluss im Wesentlichen multidirektional und vielfach verteilt verläuft, also anders als es ein einfaches hierarchisches Verarbeitungsschema vorsehen würde. Das Bild eines Informationsflusses von Station zu Station in einem hierarchischen Schema entspricht in keiner Weise dem komplexen Geschehen, wie das Gehirn Information behandelt. Auf den höchsten Ebenen bricht jede Hierarchie zusammen. Zum Beispiel sind Cingulum, frontale und parietale Cortices in einem Netzwerk von interdigitierenden Zellkolumnen oder alternierenden Schichten verbunden, die jede Feedforward oder Feedback-Architektur zunichtemacht (Selemon und Goldman-Rakic, 1988). Auch ein großer Teil der neuronalen Konnektivität im limbischen System trotzt jeder einfachen Kategorisierung.

Die Bedeutung von Rückkopplungsmechanismen wird durch den Nachweis von Neuronen mit komplexen Reaktionseigenschaften selbst auf niedriger Ebene verdeutlicht: V4 und der inferiore temporale visuelle Cortex enthalten Neurone, deren Antworten durch Zuwendung der Aufmerksamkeit beeinflusst werden (Moran und Desimone, 1985). Das Verhalten hyperkomplexer Zellen *end-stopping* in V1 wird durch Läsion in einer weit übergeordneten Struktur, nämlich dem Claustrum, eingeschränkt. Feedback kommt von vielen Orten: Nahezu alle Verbindungen zwischen den visuellen Arealen sind reziprok (wenn auch verschiedene Schichten an Feedforward- oder Feedback-Mechanismen beteiligt sind). Es gibt indirekte Verbindungen für ein Feedback über thalamische Schaltstationen (z. B. retikuläre Kerne) oder über die Amygdala (die zu allen visuellen Arealen einschließlich V1 zurück projiziert). Ein weiteres Beispiel für die Einwirkung durch Rückkopplung ist die Aktivierung von V1 bei visueller Erinnerung mit geschlossenen Augen (Damasio et al., 1993; Kosslyn et al., 1993). Niedrigere neuronale Regionen im visuellen System, wie V1, können durch höhere Regionen auch direkt angesteuert werden (Mignard und Malpeli, 1991). Solche Architekturen führen zu einer sehr komplexen zeitlichen Struktur der neuronalen Aktivität, die durch den sensorischen Input ausgelöst wird. Andererseits machen sie jeden Versuch, den Informationsfluss im Gehirn zu verfolgen, schwierig.

Die zweite wichtige Funktion neuronaler Konnektivität zeigt sich bereits auf der Ebene des einzelnen Neurons: Konnektivität ist spärlich und verteilt. Nehmen wir wieder ein Neuron im primären visuellen Cortex als Beispiel: Die thalamische Verbindung zu diesen Neuronen beträgt nur etwa 20 % der Gesamtmenge exzitatorischer Eingänge, die im wesentlichen cortico-kortikal sind, also von anderen Cortexarealen stammen (z. B. Douglas und Martin, 1991). Außerdem sind die Verbindungen zwischen diesen Neuronen schwach, haben nur wenige Synapsen. Zum Vergleich: Eine kortikale Pyramidenzelle empfängt Zehntausende von Inputs, aber das Neuron in V1 erhält von thalamischen oder kortikalen Neuronen allenfalls 1 bis 2 Inputs. Somit ist nicht nur die Aktivität in einem einzigen Neuron (oder auch in ein paar hundert Neuronen) im Allgemeinen unzureichend für die Erzeugung von Bewusstsein, sie genügt auch nicht, um andere Neurone im Gehirn zu aktivieren (obwohl es Ausnahmen von dieser Regel geben kann, z. B. in solchen visuellen Hirnarealen, die visuelle Bewegungen verarbeiten).

Diese Beispiele erläutern die notwendigen Voraussetzungen für das Entstehen von Bewusstsein, wie sie vorstehend unter 1. bis 3. aufgezählt wurden. Viele neokortikale Neurone müssen in einem groß angelegten, vieldirektional verbundenen Netzwerk tätig sein.

Ad 4: Von großer Bedeutung ist die zeitliche Kohärenz der Aktivitäten in einem solchen Netzwerk. Unterstützt wird diese Behauptung durch Studien zum sogenannten Bindungsproblem. Es hat sich herausgestellt, dass ein Weg zur Lösung dieses Problems durch den Befund gewiesen wird, dass zahlreiche Neurone, die Informationen über verschiedene Merkmale desselben Objekts oder Ereignisses verarbeiten, vorübergehend synchron und phasengleich feuern (von der Malsburg und Schneider, 1986; Eckhom et al., 1988; Singer et al., 1990; Engel et al., 1991; Bressler et al., 1993; für einen Überblick siehe Stryker 1991). Auf diese Weise könnten Hirnregionen höherer Ordnung die verschiedenen Merkmale eines Objekts zusammenbinden. Anderenfalls würden wir in einem komplexen Szenario, das aus mehreren Objekten zusammengesetzt ist, nicht wissen, welche Funktionen (Farben, Formen, etc.) mit welchen Objekten (Apfel, Banane, Orange, etc.) zusammengehen. Ein gleicher Lösungsansatz wurde für den Mechanismus der Erinnerung an Ereignisse vorgeschlagen (Damasio, 1989a, b).

Zwar gibt es mittlerweile Beweise dafür, dass synchrones Feuern räumlich getrennter Hirnareale Ausdruck für ein Zusammenbinden der verschiedenen Merkmale von Objekten innerhalb des visuellen Systems bedeutsam sein kann, doch ist weit weniger klar, ob dieses Verhalten zu Bewusstsein führt. (Koch und Crick, 1991) haben argumentiert, dass synchrone Schwingungen die Grundlage für Bewusstsein darstellen. Aus ihrer Sicht wird ein Ereignis bewusst, wenn es synchrones Feuern einer sehr großen Anzahl der richtigen Neurone in den richtigen Strukturen generiert. Was die richtigen Neurone und richtigen Strukturen sind, ist allerdings eine offene empirische Frage. Folglich steht diese Hypothese auf wackeligen Füßen; es ist damit auch nicht geklärt, warum Synchronizität wesentliche Voraussetzung für Bewusstsein

sein muss. Bei allen Theorien des Bewusstseins müssen wir uns immer wieder fragen: Was sind die *notwendigen* und was sind die *hinreichenden* Bedingungen? Akzeptieren wir, dass neuronale Synchronie ein Mittel ist, mit dem das Gehirn das Bindungsproblem löst. Dann ist die Feststellung, dass Synchronizität zu Bewusstsein führt, nicht tiefgreifender als die Feststellung, dass ein Gehirn Bewusstsein haben kann. Ist Synchronizität *hinreichend* für die Entstehung von Bewusstsein? Vermutlich nicht: Wenn wir einen Ton hören, geraten sehr viele Axone im achten Hirnnerv (N. acusticus) in synchrones Feuern. Ähnlich zeigen die Neurone im Thalamus und Hippocampus, wie überhaupt im ganzen Gehirn, massive synchrone Entladungen während eines epileptischen Anfalls. Sind synchrone Schwingungen *notwendig* für Bewusstsein? Wenn man diese Frage bejaht, macht man alle Gehirnzustände zu unbewussten, in denen die Aufmerksamkeit niedrig ist, oder vielleicht auch zu solchen Zuständen, in denen man träumt. Diese Bedingung würde alle Formen von Bewusstsein ausschließen, die das Bindungsproblem auf andere Weise als durch phasengleiche Synchronizität lösen.

Wir haben einige der dynamischen und architektonischen Merkmale diskutiert, die Gehirne und ihre Systeme aufweisen sollten, um bewusste Empfindungen zu erzeugen. Doch lassen diese Merkmale, die die neuronalen Grundlagen für Bewusstsein beschreiben können, eine Reihe von rätselhaften Fragen offen. Wir begannen diesen Abschnitt mit dem Problem der *Subjektivität*. Wie kann das neuronale Gebilde, das wir entworfen haben, den subjektiven Charakter der bewussten Ereignisse erklären?

Ein Bestandteil der Subjektivität scheint der Bezug des mentalen Inhaltes des Ereignisses zu seinem Eigner zu sein, zu der Person also, die dieses Ereignis erfährt. Wenn Sie Ihren Daumen mit einem Hammer getroffen haben, ist der entstehende Schmerz *Ihr* Schmerz und der getroffene Daumen *Ihr* Daumen. Dieser Selbstbezug ist eine entscheidende Eigenschaft dafür, wie es sich anfühlt, Schmerzen zu haben, oder, ein anderes Beispiel, bei Sonnenuntergang die Farbe Rot zu sehen. Aus unserer Sicht ist für eine solche Erfahrung eine neuronale Umsetzung des Konzepts des „Selbst“ erforderlich. Wir vermuten, dass eine aktive Repräsentation ein subjektives mentales Ereignis erzeugt, wenn sie an einem verteilten neuronalen Ereignis teilnimmt, das folgenden Merkmale aufweist:

1. Die aktive sensorische Repräsentation zeigt, dass etwas mit dem Organismus geschehen ist, oder dass sich etwas in seiner Umgebung geändert hat (sein Daumen wurde getroffen; die Strahlen eines Sonnenuntergangs trafen in sein Auge).
2. Es existiert eine Repräsentation des Organismus selbst. Diese Repräsentation verteilt sich über Gehirnareale, die somatosensorische Informationen verarbeiten (wie parietaler Cortex und Insel). Die Repräsentation des eigenen Körpers wird im Gehirn ausgearbeitet.
3. Es gibt eine hochgradig verteilte Repräsentation der Geschichte des Organismus, mit Plänen für die Zukunft und Beziehungen zu seiner sozialen und physischen Umwelt. Komponenten einer solchen *Selbstrepräsentation* sind: autobiographisches Gedächtnis, Erinnerung an Absichten und Pläne, Erfolge und Misserfolge,

aktuelle Informationen über die Wechselwirkungen des Organismus mit der Umgebung sowie Repräsentationen vergangener Körperzustände und Interaktionen. Beim Menschen entspricht eine solche Selbstrepräsentation dem Bild, wie wir uns selbst sehen. Dieses Modell wird laufend aktualisiert. Die daran beteiligten neuronalen Areale sind die unter Punkt 2 der eingangs aufgeführten Liste genannten Kernkomponenten, zusammen mit nahezu allem neuronalen Gewebe, das für Gedächtnis zuständig ist.

4. Entscheidend für Subjektivität sind die Beziehungen zwischen den unter 1. aufgeführten Repräsentationen und denen, die unter 2. und 3. als Organismus – bezogen beschrieben sind. Das Verknüpfen einer sensorischen Repräsentation (zum Beispiel in visuellen kortikalen Regionen) mit den körperlichen Repräsentationen b) und c) macht es möglich, eine Meta-Repräsentation zu konstruieren, die nicht nur Objekte und Ereignisse in der Außenwelt erfasst, sondern auch, wie diese Objekte und Ereignisse auf den Organismus einwirken. Eine solche umfassende Netzwerk-Aktivität könnte einen Bezug auf sich selbst erzeugen und die mentalen Ereignisse damit subjektiv machen.

6.5 Die Eigenschaften von Bewusstsein

Wir haben zwei Themen hervorgehoben, mentale Repräsentation und Subjektivität, die eine Theorie des Bewusstseins ansprechen muss. Dabei haben wir die grundlegende Überzeugung der Neurowissenschaften übernommen, dass alle bewussten Ereignisse neuronale Ereignisse sind, wenn auch nicht alle neuronalen Ereignisse bewusst sind; wir haben aber nicht für diese Überzeugung plädiert. Neuronale Ereignisse, die bewusst sind, Bewusstsein direkt verursachen oder indirekt zu Bewusstsein führen, sollten also in der Lage sein, Repräsentation und/oder Subjektivität zu erzeugen. Weiter müssen zwischen bewussten neuronalen Ereignissen kausale Beziehungen bestehen, so dass eine Person eine Kette von Gedanken entwickeln, eine Abfolge von Bildern erfahren oder eine Assoziation von Erinnerungen erleben kann. Die Assoziationisten des frühen 20. Jahrhundert waren der Meinung, dass mentale Prozesse durch Verbindung eines mentalen Zustandes mit dem nachfolgenden Zustand ablaufen, also fließend von einem neuronalen Ereignis zum nächsten übergehen. Demgegenüber verfolgen neuere Vorschläge das Konzept einer „Sprache des Denkens“, die die neuronale Struktur logischen Denkens widerspiegelt (eine Zusammenfassung findet sich in Fodor, 1987).

Fassen wir also zusammen: Bewusstsein ist eine Eigenschaft von neuronalen Ereignissen, die:

- Objekte und Ereignisse in der Welt erfassen kann;
- das Gefühl hervorbringt, wie es ist, ein solches neuronales Ereignis zu haben,
- und die neuronalen Ereignisse kausal miteinander verknüpft, so dass sich
- adaptives Denken und Verhalten ergibt.

Wir haben unsere Diskussion auf *mentale Repräsentation* sowie *sinnliche Erfahrung und Subjektivität* konzentriert. Mentale Repräsentation kann an ihrem Ausgangspunkt physikalische Eigenschaften oder Relationen von neuronalen Ereignissen haben, vielleicht so etwas wie strukturelle/funktionelle Isomorphismen mit Markierungen (das heißt, kartierte Repräsentation). Auf mechanistischer Ebene kann Repräsentation als Ergebnis einer asymmetrischen kausalen Abhängigkeit der neuronalen Repräsentationen von dem Objekt oder Ereignis erklärt werden, das sie repräsentieren. Kausale Abhängigkeit des Bewusstseins könnte vorliegen aufgrund einer Aufwärtsverarbeitung von Wahrnehmungsinformation, während die Asymmetrie das Ergebnis einer Beteiligung des Gedächtnisses darstellen und als *Top-down*-Effekt gedeutet werden könnte. Doch nur ein Realist in Bezug auf Intentionalität muss diese Eigenschaften beziehungsweise Relationen annehmen. Unabhängig von eigenen Ansichten zu diesem Thema steht außer Frage, dass neuronale Mechanismen zu einer Zusammensetzung groß angelegter neuronaler Netzwerke führen, deren Elemente durch *Feedforward*- und *Feedback*-Architekturen miteinander verbunden sind. Eine solche Zusammensetzung könnte die Produktivität und Flexibilität des Geistes erklären; das wird auch von Neurowissenschaftlern so gesehen (vgl. Damasio, 1989a, b). Einfachen Reflexbögen fehlen diese Eigenschaften (sie sind starr) und sie sind nicht intentional (sie wissen nicht wirklich etwas über die Welt, sie können nur reagieren). Damit wird das Gedächtnis zu einer entscheidenden Komponente der Wahrnehmung: Mentale Repräsentation ist nur möglich, wenn sie auf die ungeheure Information zugreift, die in den vielfach verteilten neuronalen Netzen für Gedächtnis angehäuft sind.

Die Erzeugung von sinnlicher Erfahrung und Bewusstsein ist wohl die geheimnisvollste Funktion des Bewusstseins, wie sie von Nagel (z. B. 1974) besonders herausgearbeitet wurde. Wir sind überzeugt, dass Subjektivität ein wirkliches Problem darstellt: Die Erfahrung von gewissen Typen von neuronalen Ereignissen machen irgendwie deutlich, dass solche Ereignisse ganz bestimmte Qualitäten haben. Wir vermuten, dass die Erklärung dafür einen neuen neurobiologischen Bereich erforderlich macht, in dem viele Repräsentationen, verteilt über weite Regionen des Gehirns, gleichzeitig aktiv sind. Viele Strukturen scheinen an Empfindungen beteiligt zu sein, wenn sie nur hinreichend zentral angeordnet sind. Es ist unwahrscheinlich, dass die Netzhaut oder das Rückenmark zu Empfindungen beitragen, da diese auch in Abwesenheit einer Aktivität in diesen Geweben auftreten. Und weiter in Richtung Hirnrinde: Die Stimulation des visuellen Cortex kann visuelle Empfindungen erzeugen (unabhängig von der Aktivität der Netzhaut), und das Phänomen des Blindsehens (s. Beitrag Bromm) deutet darauf hin, dass untere visuellen Cortices notwendig (wenn auch wohl nicht hinreichend) für visuelle Sensationen sind (Brindley und Lewin, 1968; Halgren, 1978; Richer et al., 1991). Obwohl die Fähigkeiten von Blindsight – Patienten kontrovers diskutiert werden, scheint doch Einigkeit zu bestehen, dass deren Defizite (fehlende visuelle Empfindung) auf Fehlern im visuellen Cortexgewebe beruhen. Ein ähnliches Argument gilt auch für Patienten mit einer Schädigung des kortikalen Bereichs V4, der verantwortlich ist für die Verarbeitung von Farbsehen:

Diese Patienten haben keine Empfindungen von Farbe, noch können sie sich Farbe vorstellen (oder in Farbe träumen). Diese Strukturen sind also notwendig, aber wohl nicht hinreichend für eine bewusste Empfindung.

Verhaltensuntersuchungen zeigen, dass Blindsight-Patienten visuelle Reize unterscheiden können, ohne zu sehen, dass sie da sind, und einige farbenblinde Patienten können Farbtöne unterscheiden, ohne Farbe zu sehen. Diese Beispiele deuten darauf hin, dass in einigen (vielleicht nur pathologischen) Fällen zwischen Empfindung und Perzeption zu unterscheiden ist. Auf der Seite der Motorik wissen wir, dass die Stimulation von Motorcortices zu einer Bewegung führt, die jedoch nicht notwendigerweise bewusst wird; andererseits kann Stimulation des zentralen prämotorischen Cortex zu Empfindungen führen und zur Aufforderung, eine Bewegung durchzuführen (Fried et al., 1991).

Schließlich müsste eine Theorie des Bewusstseins, wie oben angeführt, der Dynamik des menschlichen Seelenlebens Rechnung tragen – vor allem den Drehungen und Wendungen der Gedanken, die beim Denken auftreten. Physikalisch könnten die kausalen Beziehungen, die durch anatomische und elektrophysiologische Studien des Gehirns nachgewiesen wurden, diese Dynamik erklären. Begründen, Planen und Entscheidungsfindung sind die paradigmatischen mentalen Phänomene, die die kausale Architektur des Gehirns supervenieren[4]. Allerdings glauben wir nicht, dass die Probleme allein durch die Annahme einer rationalen „Sprache des Denkens" gelöst werden können. Gerade auch Dynamiken, die weniger sprachbezogen sind, wie zum Beispiel Bauchgefühle, Intuitionen und Ahnungen, dürften eine entscheidende Rolle in der Argumentation in komplexen Bereichen spielen. Argumente und detaillierte neuropsychologische Belege für unsere Position finden sich bei (Damasio et al., 1991) und eine spätere und vollständigere Diskussion bei (Damasio, 1994). Von besonderer Bedeutung ist die Argumentation im sozialen Bereich, wo die zugrunde liegenden Mechanismen vermutlich extrazerebrales Gewebe einschließen.

Aus der Neuropsychologie wissen wir, dass muskuloskelettale, viszerale und endokrine Körpersysteme wesentlich zu unseren Begründungen beitragen; viele davon entstammen unseren Emotionen oder Gefühlen. Es kann vielleicht zweckmäßig sein, die Diskussion über Repräsentation von vornherein auf den sensorischen Neocortex zu beschränken. Die Übertragung solcher Repräsentationsbegriffe auf die Bereiche des Argumentierens und Denkens erfordert dann aber auch eine Hinterfragung ihres Wertes. Man muss über den Neocortex hinausgehen und weitere neuro-

---

4 Das Problem des freien Willens liegt hier auf der Hand. Auch wenn wir keine vollständige Lösung haben, ist unsere Ansicht, dass „Handlungsfähigkeit" von der Sichtweise abhängt: Psychisch beschrieben müssen unsere Gedanken und Handlungen frei sein; physikalisch beschrieben müssen sie deterministisch sein. Der Unterschied könnte darin liegen, dass psychologische Gesetze nicht strikt gelten und keine eindeutigen Prognosen erlauben, während physikalische Gesetze strikt sind. Das eigentliche Problem liegt jedoch tiefer und betrifft die Frage, ob mentale Ereignisse kausal wirksam sind oder nicht. Der interessierte Leser wird auf Heil und Mele (1993) verwiesen.

nale Strukturen einschließen, vielleicht sogar Strukturen, die nicht-neuronal sind. Unserer Meinung nach mag eine begrenzte Menge von Nervengewebe (z. B. dem Neocortex) genügen, um Repräsentation und Subjektivität zu entwickeln. Doch das ist ein statisches Bild. Was wir mit solchen subjektiven Repräsentationen tun und wie sie sich ändern, wird von Beziehungen zu Strukturen außerhalb des Cortex abhängen, von Beziehungen zu Körperzuständen, und ohne Zweifel von Beziehungen zum kulturellen Umfeld.

Danksagung

Die Editoren danken Raven Press NY und den Autoren für die Genehmigung der Übersetzung ihres Artikels Adolphs und Damasio (1995) ins Deutsche und weisen auf deren weitere Arbeiten zu diesem Thema hin. Sie danken weiter ihrem Kollegen Prof. Dr. phil. Ulrich Gähde, Hamburg, für die Unterstützung bei der Übersetzung.

6.6 Literatur

Adolphs, R., Damasio, A. R. (1995). Consciousness and Neuroscience. In Bromm B., Desmedt, J. (Eds), Pain and the Brain. From Nociception to Cognition (pp. 83–96). New York: Raven Press.

Baars, B. J. (1988). *A cognitive theory of consciousness.* Cambridge: Cambridge University Press.

Brentano, F. (1874). The distinction between mental and physical phenomena. In Brentano F (Ed.), *Psychology from an empirical standpoint* (English translation edited by Kraus O, McAllister L). London: Routledge and Kegan Paul, 1973.

Bressler, S. L., Coppola, R., and Nakamura, R. (1993). Episodic multiregional cortical coherence at multiple frequencies during visual task performance. *Nature, 366*(6451), 153–156. doi:10.1038/366153a0

Brindley, G. S., and Lewin, W. S. (1968). The sensations produced by electrical stimulation of the visual cortex. *J Physiol, 196*(2), 479–493.

Crick, F., Koch, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consciousness. *Semin Neurosci* (2), 263–277.

Damasio, A. R. (1989a). The brain binds entities and events by multiregional activation from convergence zones. *Neur Comput* (1), 123–132.

Damasio, A. R. (1989b). Time-locked multiregional retroactivation: A systems-level proposal for the neural substrates of recall and recognition. *Cognition* (33), 25–62.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: reason, emotion, and the human brain. New York: Putnam's.*

Damasio A. R., Tranel, D., Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing. In Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL (Eds), *Frontal lobe function and dysfunction.* New York: Oxford University Press.

Damasio, H., Grabowski, T. J., Damasio, A., Tranel, D., Boles-Ponto, L., Watkins, G. L., Hichwa, R. D. (1993). Visual recall with eyes closed and covered activated early visual cortices. *Soc Neurosci* (19), 1603–1616.

Dear, S. P., Simmons, J. A., and Fritz, J. (1993). A possible neuronal basis for representation of acoustic scenes in auditory cortex of the big brown bat. *Nature, 364*(6438), 620–623. doi:10.1038/364620a0

Dennett, D. C. (1987). Evolution, error, and intentionality. In Dennett, D.C .(Ed.), *The intentional stance.* Cambridge: MIT Press, 287–323.
Dennett, D. C. (1991). *Consciousness explained.* New York: Little and Brown.
Douglas, R. J., and Martin, K. A. (1991). A functional microcircuit for cat visual cortex. *J Physiol, 440*, 735–769.
Durbin, R., and Mitchison, G. (1990). A dimension reduction framework for understanding cortical maps. *Nature, 343*(6259), 644–647. doi:10.1038/343644a0
Eckhorn, R., Bauer, R., Jordan, W., et al. (1988). Coherent oscillations: a mechanism of feature linking in the visual cortex? Multiple electrode and correlation analyses in the cat. *Biol Cybern, 60*(2), 121–130.
Engel, A. K., Kreiter, A. K., Konig, P., et al. (1991). Synchronization of oscillatory neuronal responses between striate and extrastriate visual cortical areas of the cat. *Proc Natl Acad Sci U S A, 88*(14), 6048–6052.
Felleman, D. J., and Van Essen, D. C. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb Cortex, 1*(1), 1–47.
Fodor, J.A. (1992). A *theory of content.* Cambridge: MIT Press.
Fodor, J.A.(1997). Psychosemantics. Cambridge: MIT Press.
Fried, I., Katz, A., McCarthy, G., et al. (1991). Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci, 11*(11), 3656–3666.
Georgopoulos, A. P., Lurito, J. T., Petrides, M., et al. (1989). Mental rotation of the neuronal population vector. *Science, 243*(4888), 234–236.
Georgopoulos, A. P., Taira, M., and Lukashin, A. (1993). Cognitive neurophysiology of the motor cortex. *Science, 260*(5104), 47–52.
Halgren, E., Walter, R. D., Cherlow, D. G., et al. (1978). Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. *Brain, 101*(1), 83–117.
Harnad, S. (1990). The symbol-grounding problem. *PhysicaD (42)*, 335–346.
Heil, J., Mele, A. (1993). *Mental causation.* Oxford: Oxford University Press.
Jackson, F. (1982). Epiphenomenal qualia. *Philos Q (32)*, 127–136.
Konishi, M., Takahashi, T., Wagner, H., Sullivan, W.E., Carr, C. E. (1988). Neurophysiological and anatomical substrates of sound localization in the owl. In Edelman, G., Gall, W., Cowan, W. (Eds.), *Auditory function.* New York: John Wiley.
Kosslyn, S. M., Alpert, N. M., Thompson, W. L., et al. (1993). Visual Mental Imagery Activates Topographically Organized Visual Cortex: PET Investigations. *J Cogn Neurosci, 5*(3), 263–287. doi:10.1162/jocn.1993.5.3.263
Loewer, B., Rey, G. (1991). *Meaning in mind: Fodor and his critics.* Oxford: Basil Blackwell.
Merzenich, M. M., Recanzone, G., Jenkins W.M., Allard, T. T., Nudo, R.J. (1988). Cortical representational plasticity. In Racik P, Singer W (Eds.), *Neurobiology of neocortex.* New York: Wiley.
Mignard, M., and Malpeli, J. G. (1991). Paths of information flow through visual cortex. *Science, 251*(4998), 1249–1251.
Moran, J., and Desimone, R. (1985). Selective attention gates visual processing in the extrastriate cortex. *Science, 229*(4715), 782–784.
Nachtigall, P. E., Moore, P. B. (1988). *Animal biosonar: Processes and performance.* New York: Plenum Press.
Nagel, T. (1974). What is it like to be a bat? *Phil Rev* (83), 435–450.
Nagel, T. (1986*). The view from nowhere.* Oxford: Oxford University Press.
Putnam, H. (1981). *Reason, truth and history.* Cambridge: Cambridge University Press.
Putnam, H. (1988). *Representation and reality.* Cambridge: Cambridge University Press.
Richer, F., Martinez, M., Cohen, H., et al. (1991). Visual motion perception from stimulation of the human medial parieto-occipital cortex. *Exp Brain Res, 87*(3), 649–652.

Roland, P. (1992). Cortical representation of pain. *Trends Neurosci, 15*(1), 3–5.
Schieber, M. H., and Hibbard, L. S. (1993). How somatotopic is the motor cortex hand area? *Science, 261*(5120), 489–492.
Searle, J.R. (1980). Minds, brains, and programs. *Behav. Brain Sci* (3), 417–457.
Searle, J.R. (1983). *Intentionality.* Cambridge: MIT Press.
Searle, J.R. (1990). Consciousness, explanatory inversion, and cognitive science. *Behav. Brain Sci* (13), 585–642.
Selemon, L. D., and Goldman-Rakic, P. S. (1988). Common cortical and subcortical targets of the dorsolateral prefrontal and posterior parietal cortices in the rhesus monkey: evidence for a distributed neural network subserving spatially guided behavior. *J Neurosci, 8*(11), 4049–4068.
Shepard, R. (1989). Neural connections and mental computation. Cambridge: MIT Press, 104–135.
Singer, W., Gray, C., Engel, A., et al. (1990). Formation of cortical cell assemblies. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol, 55*, 939–952.
Stryker, M. P. (1991). Seeing the whole picture. *Curr Biol, 1*(4), 252–253.
von der Malsburg, C., and Schneider, W. (1986). A neural cocktail-party processor. *Biol Cybern, 54*(1), 29–40.

Manfred Stöckler

7 Gehirn, Bewusstsein und Schmerz – eine Skizze, wie alles zusammenpassen könnte

7.1 Einleitung

Es gibt Phänomene, zu denen wir ganz unterschiedliche Zugänge haben. Beim Sehen einer Rose kann man die physiologischen Vorgänge im Auge und im Gehirn verfolgen, wir können aber auch unsere innere Erfahrung beschreiben, die wir beim Anblick der Blume machen. Das führt zu grundlegenden Unterscheidungen wie der von Körper und Geist oder, traditioneller ausgedrückt, von Leib und Seele. Eine den Alltagsintuitionen nahe stehende Position hat Descartes formuliert: Es gibt in der Welt zwei voneinander unabhängige und selbständige Substanzen, die materielle Welt (res extensa) und die geistige Welt (res cogitans). Bei einem solchen Dualismus ist es schwierig, die Phänomene zu erklären, in denen, in neuerer Terminologie formuliert, das Physische und das Mentale offenbar aufeinander wirken (der Schnitt mit dem Messer löst einen Schmerz im Finger aus, der Durst lässt uns zum Kühlschrank gehen). Solche Wechselwirkungen sind, jedenfalls auf den ersten Blick, aber auch dann schwer verständlich zu machen, wenn man annimmt (was angesichts der Ergebnisse der Naturwissenschaft plausibel ist), dass die physiologischen Vorgänge vollständig durch Naturgesetze bestimmt sind. Der Bereich des Mentalen, die Welt des Denkens und der inneren Wahrnehmungen, scheint dann nur ein irrelevantes und kausal unwirksames Beiwerk zu sein.

Schmerzen sind ein besonderes Anwendungsfeld der Philosophie des Geistes. Die folgenden Ausführungen enthalten keinen eigenen Beitrag zur philosophischen Diskussion im Umkreis der Schmerzen, sie sollen Hintergrundinformationen aus der Philosophie des Geistes geben, die vielleicht nützlich sein können, wenn in anderen Beiträgen des Buches von Wechselwirkungen zwischen geistigen/mentalen Kräften und physiologischen Korrelaten oder von neuronalen Mechanismen die Rede ist. Das ist ja eine traditionelle Rolle der Philosophie: mit begrifflichen Klärungen und methodischen Analysen den Weg zur Vereinheitlichung des Wissens zu ebnen und damit auch den interdisziplinären Dialog zu erleichtern.

In meinem Beitrag möchte ich zeigen, dass es in der gegenwärtigen Philosophie des Geistes Ansätze gibt, die versprechen, die verschiedenen widersprüchlich erscheinenden Intuitionen versöhnen zu können. Ich möchte dazu aus explizit philosophischer Perspektive den Kern von Positionen skizzieren, die man unter der Bezeichnung „nichtreduktiver Materialismus“ zusammenfassen kann. Der nichtreduktive Materialismus akzeptiert einerseits die „Vollständigkeit“ der Naturwissenschaften: Alle Naturvorgänge sind durch natürliche Ursachen bestimmt; es gibt keine „Löcher“ im Naturablauf, in denen der Geist eingreifen könnte; es gibt auf fundamentaler

DOI 10.1515/9783110525601-011

Ebene keine speziellen, physiologisch nicht fassbaren Lebenskräfte. Andererseits folgt aus diesem sog. ontologischen Materialismus aber nicht – wie man vielleicht meinen könnte –, dass es mentale Phänomene wie Bewusstsein, Absichten, Pläne, Entscheidungen „eigentlich" nicht gibt, dass sie nur Illusionen sind und man ihnen keine eigene kausale Wirkung zusprechen kann.

Der nichtreduktive Materialismus berücksichtigt nämlich, dass eine *Erklärung* komplexer Phänomene nicht immer nur von der jeweils tieferen Ebene ausgehen muss. Schmerzen zum Beispiel können nicht ausschließlich auf der physiologischen Ebene (d. h. in der Sprache der Neurobiologie) verständlich gemacht werden. Die reduktionistische Forderung, dass alles in der Welt mit Hilfe der fundamentalsten Theorie, also mit Hilfe der Physik, erklärt werden können sollte, ist offensichtlich nicht erfüllbar. Die subjektive Schmerzerfahrung hat neurophysiologische Korrelate, sie kann aber nicht auf diese reduziert werden. Man braucht zum Verständnis von Schmerz auch die Sprache und die Begriffe, in der die einschlägigen mentalen Erfahrungen beschrieben werden. Ich werde skizzieren, warum man deswegen berechtigt ist, die Existenz und ein „Eigenleben" mentaler Phänomene zu akzeptieren, und wie man auch eine sog. „downward causation" rekonstruieren kann, d. h. einen Einfluss mentaler Ereignisse auf physische Ereignisse.

Einen nichtreduktiven Materialismus kann man schon am Verhältnis der fundamentalen Physik zur Chemie oder zur Biologie veranschaulichen. Schon in der Chemie werden aus pragmatischen Gründen schichtenspezifische Eigenschaften und Gegenstände eingeführt, die in der Sprache der Physik nicht vorkommen und auch nicht explizit auf diese reduziert werden können. Abschließend möchte ich an einigen Beispielen aus der philosophischen Beschäftigung mit dem Schmerz zeigen, welchen Beitrag die Philosophie zu den aufgeworfenen Fragen liefern kann. Sie bemüht sich einerseits um eine differenzierte Beschreibung der Schmerz-Phänomene und ihrer Bedeutung für die menschliche Existenz. Die Philosophie analysiert aber auch die unterschiedlichen Methoden der Wissenschaften, die sich mit Schmerz beschäftigen, und sie stellt allgemeine Fragen: Wie passen die verschiedenen Perspektiven zusammen, wie kommt das Bewusstsein in die materielle Welt? Wie können wir das, was wir erfahren, auf das vermutete Mobiliar der Welt zurückführen?

Für die Antworten, die ich skizzieren will, kann ich keinen Originalitätsanspruch erheben. Meinem Eindruck nach würde ihnen vermutlich eine Mehrheit der gegenwärtigen Philosophen und Philosophinnen zustimmen, die sich mit der Philosophie des Geistes beschäftigen. Unter den Fachleuten gibt es viele unterschiedliche Vorstellungen darüber, wie Details dieser Position ausgearbeitet werden müssten. Hier geht es mir aber vor allem darum, in einige grundlegende Ideen einzuführen.

7.2 Das Leib-Seele-Problem

Die Frage, was Bewusstsein ist und wie es mit dem Gehirn zusammenhängt, wird in der Philosophie des Geistes untersucht. Die englische Bezeichnung „philosophy of mind“ ist wohl zutreffender. Sie beschäftigt sich mit Phänomenen, die mit Geist, Seele oder Bewusstsein zu tun haben. Die Terminologie ist dabei nicht einheitlich und ich will auch nicht versuchen, die Begriffe zu ordnen, sondern mich dem Vorschlag anschließen, diese Phänomene ‚mental‘ zu nennen[1]. Der Sache nach geht es in der gegenwärtigen Philosophie des Geistes vor allem um die Frage, wie Leib und Seele, Körper und Geist, Gehirn und Bewusstsein zusammenhängen. Beispiele für *mentale Phänomene* sind Gedanken, Meinungen, Absichten, Träume, Stimmungen wie Heiterkeit, oder Empfindungen wie Zahnschmerz. Beispiele für *physische Phänomene* sind: Bewegungen von Planeten und Elementarteilchen, chemische Reaktionen, Stoffwechselvorgänge, Herzschläge, ein Adrenalinstoß, Gehirnströme, Änderungen im Membranpotenzial oder die Öffnung eines Ionenkanals.

Beispiele für *mentale Eigenschaften* sind: fröhlich sein, den Duft von frischen Brötchen wahrnehmen, die Farbe einer roten Rose sehen. Beispiele für *physische Eigenschaften* sind: eine Masse von 50 kg haben, die Temperatur von 90 °C haben, lichtempfindlich oder ein Fermion zu sein. Von dem Mentalen nehmen wir üblicherweise an, dass es immateriell ist (z. B. kein Gewicht hat und nicht räumlich lokalisiert ist), dass es nur introspektiv (privat) zugänglich und nicht intersubjektiv überprüfbar ist. Das Physische (Materielle) ist ausgedehnt, raum-zeitlich lokalisiert, öffentlich zugänglich und intersubjektiv (z. B. in Experimenten) überprüfbar.

Das Mentale und das Physische haben offensichtlich ganz unterschiedliche Eigenschaften; sie scheinen zwei Welten zu bilden, die voneinander getrennt sind. Descartes hat entsprechend angenommen, dass es zwei verschiedene Substanzen gibt, die die Welt der ausgedehnten Gegenstände (res extensa) und die Welt der denkenden Dinge (res cogitans) bilden. Offenbar gibt es aber Wechselwirkungen zwischen dem Mentalen und dem Physischem, wofür Descartes keine überzeugende Erklärung hatte. Das mechanistische Weltbild des 18. und 19. Jahrhunderts enthielt dann zusätzlich die Annahme einer durchgehenden Gültigkeit von Naturgesetzen, so dass für den Geist (das Mentale) gar kein Platz mehr für eine Beeinflussung z. B. der Körperbewegung zu bleiben schien. Offenbar gibt es aber solche „mentale Verursachungen“, also Wirkungen des Mentalen auf das Physische. Wie sind solche mentalen Verursachungen mit einem naturalistischen Weltbild vereinbar, das annimmt, dass

---

1 Zur Unterscheidung von ‚mental‘ und ‚physisch‘ vgl. Bieri (1981) S. 2 f: Die Empfindung von Schmerzen würde man nicht als geistiges Phänomen auffassen, und einen Gedanken an den Satz des Pythagoras würde man nicht ‚seelisch‘ nennen. Deswegen bietet sich die Bezeichnung ‚mental‘ an (vgl. Bieri, S. 25).

unsere Vorstellungen von Geist und Bewusstsein mit den Ergebnissen der Naturwissenschaften zumindest vereinbar sein muss?

Einem großen Teil der gegenwärtigen Diskussionen in der Philosophie des Geistes liegt ein Problem zugrunde, das man als **Trilemma** formulieren kann (Bieri, 1981, S. 51). Jede der drei Aussagen ist für sich plausibel, so dass wir an ihr gern festhalten möchten; doch sie sind nicht miteinander vereinbar:

1. Mentale Phänomene (z. B. Wünsche) können physische Phänomene (z. B. Körperbewegungen) verursachen.
2. Die physische Welt ist kausal geschlossen (bei physischen Ereignissen gibt es keine nicht-physischen Ursachen).
3. Mentale Phänomene sind nicht-physische Phänomene.

Dabei beschreibt Aussage (1) eine zentrale Alltags-Erfahrung. Aussage (2) gibt ein Naturbild wieder, nach dem Naturgesetze ausnahmslos gelten und die Theorien der Physik keine „Löcher“ lassen, in denen nicht-physische Kräfte ihre Wirkung entfalten können. Aussagen (1) und (2) wären vereinbar, wenn mentale Phänomene physische Phänomene wären; dem widerspricht aber Aussage (3). Die Aussagen (1), (2) und (3) können also nicht gleichzeitig wahr sein.

Bei dieser Lage zeichnen sich drei mögliche Lösungsansätze für das so formulierte Leib-Seele-Problem ab, die jeweils eine der Annahmen aufgeben. Die **dualistisch-interaktionistische Lösung** gibt die Annahme (2) auf. Die Welt wird in einen physischen und einen davon unabhängigen psychischen Bereich geteilt, die miteinander in Wechselwirkung treten können. Dieser Vorschlag entspricht auch unserem Alltagsempfinden, allerdings folgen ihm in der Philosophie des Geistes nur wenige, da die Vorstellung einer Wechselwirkung von Mentalem und Physischem nicht zu den gegenwärtigen naturwissenschaftlichen Theorien passt.

Der **Epiphänomenalismus** gibt die Annahme (1) auf: mentale Phänomene haben also keine Wirkung auf die physische Welt; wohl aber können physische Phänomene mentale Phänomene verursachen. Der Epiphänomenalismus wird jedoch meist als unbefriedigend empfunden, weil er den Einfluss von Wünschen und Absichten auf unsere Handlungen nicht verständlich machen kann. Er ähnelt damit Vorstellungen, die zuweilen von Neurobiologen geäußert werden, nach denen unsere Handlungen nicht von Gedanken und Absichten, sondern nur von Gehirnprozessen gesteuert werden. Die mentale Welt ist dann so etwas wie eine Illusion (deren Nützlichkeit man gegebenenfalls noch zeigen müsste).

Materialistische Lösungsansätze geben die Annahme (3) auf und behaupten, dass mentale Phänomene eigentlich auch physische Phänomene sind. Gegenwärtig werden vor allem diese Lösungsvorschläge diskutiert. Sie müssen aber erläutern, in welchem Sinn mentale Phänomene physische Phänomene sein können, obwohl diese beiden Bereiche uns doch so unterschiedlich erscheinen. Dabei versuchte man zunächst zu zeigen, dass mentale Eigenschaften und Phänomene mit physischen Eigenschaften und Phänomenen identisch sind. Dabei traten große Schwierigkeiten

auf, so dass der Zusammenhang von Mentalem und Physischem *offener* konzipiert werden musste. Der gleiche mentale Zustand kann offenbar durch verschiedene physische Zustände realisiert werden, so dass man nicht in einfacher Weise sagen kann, dass ein mentaler Zustand (der z. B. durch die Aussage „Ich habe Kopfschmerzen" beschrieben wird) mit einem bestimmten Gehirnzustand identisch ist.

Ein prominenter Vorschlag zur Behebung dieser Schwierigkeiten ist der **Funktionalismus**. Die materialistische Grundidee, dass Materielles unabhängig von anderem existiert, bleibt dabei erhalten. Allerdings werden Beschreibungsweisen der Welt zugelassen, die mit einem Vokabular arbeiten, das über das des Materialismus hinausgeht, und die nicht in einfacher Weise auf die physische Welt reduziert werden können.[2] Es gibt Dinge, die vor allem physikalisch, z. B. durch ihr Material, bestimmt sind. Es gibt aber auch Dinge, die durch ihre Funktion bestimmt sind (z. B. eine Kaffeemaschine oder ein Pendel). Kaffeemaschinen können auf unterschiedliche Weisen gebaut werden und Pendel können aus verschiedenen Materialien bestehen. Ein prominenter Vertreter des Funktionalismus ist Hilary Putnam. In einem berühmten Aufsatz aus dem Jahre 1967 kritisiert er die These, dass Schmerzen identisch mit einem Gehirnzustand sind, und verteidigt seine Auffassung, dass Schmerz ein funktionaler Zustand eines Organismus ist (Putnam, 1967/1975). Vorbild ist dabei ein Modell des Computers aus der theoretischen Informatik, nämlich die Turing-Maschine. Dabei kommt es nicht darauf an, wie ein Rechenschritt genau materiell realisiert wird; wichtig allein ist das Ergebnis, zum Beispiel, dass bei der Angabe zweier Zahlen das korrekte Ergebnis der Summe der beiden Zahlen angezeigt wird.

Der Funktionalismus unterstellt, dass mentale Zustände funktionale Zustände sind, die durch ihre kausale Rolle charakterisiert sind: durch das, was sie auslöst (Input), und durch das, was sie bewirken (Output). Die Grundlage für mentale Prozesse ist danach keine eigene geistige Substanz, sondern eher so etwas wie ein Prozess, der in einem bestimmten Kontext etwas bewirkt. Wenn ein Computer Zahlen addiert, werden Eingabezuständen (Zahlen und das Pluszeichen) die passenden Ausgabezustände (die Summe der zu addierenden Zahlen) zugeordnet. Dabei arbeitet der Computer mit elektronischen und mechanischen Bauteilen und benötigt keine Geistsubstanz.

Die verschiedenen Spielarten des Funktionalismus haben sich als fruchtbar erwiesen und daher viele Anhänger (vgl. Beckermann, 2008, Kap. 6). Attraktiv an dieser Position ist, dass man am Beispiel des Computers sehen kann, wie physikalisch bestimmte Vorgänge zugleich auch Regeln der Arithmetik befolgen können. Zur Verfolgung eines Ziels auf höherer Ebene, auf der zum Beispiel Absichten oder mathe-

---

2 Eine gut verständliche Einführung in Fragestellungen und Ergebnisse der Philosophie des Geistes gibt Teichert (2006). Beckermann (2008) stellt die vielfältigen Versuche, mentale Phänomene und Eigenschaften auf physische Phänomene und Eigenschaften zurückzuführen, mit ihren Erfolgen und Schwierigkeiten sehr genau und aufschlussreich dar.

matische Regeln ins Spiel kommen, müssen also nicht die Gesetze der Physik außer Kraft gesetzt werden. Es gibt aber auch Probleme, z. B. die Erklärung bestimmter Charakteristika unseres Bewusstseins, die nicht durch kausale Relationen, sondern durch den Erlebnischarakter bestimmt sind, worauf nachfolgend näher eingegangen wird.

7.3 Schwierigkeiten der Naturalisierung des Bewusstseins

Es gibt zwei Charakteristika von mentalen Zuständen, die es besonders schwer machen, sie als physische Zustände aufzufassen: Die **Intentionalität** und der **phänomenale Charakter**. Unter Intentionalität versteht man, dass mentale Zustände sich in der Regel ‚auf etwas beziehen', ‚auf etwas gerichtet sind'. Die Hoffnung des Trainers, dass sein Verein nicht aus der Bundesliga absteigt, ist auf etwas gerichtet, hat etwas zum Inhalt, was selbst nicht mental ist. Der Gedanke an ein Glas Rotwein ist auf etwas gerichtet, was außerhalb der Welt der Gedanken liegt. Doch anders als noch Franz Brentano dachte (vgl. Beckermann, 2008, S. 291) sind nicht alle mentalen Zustände intentional. Stimmungen wie Heiterkeit und Melancholie mögen einen Anlass haben, sind aber nicht notwendigerweise auf etwas gerichtet.

Es gibt verschiedene Ansätze zu einer naturalistischen Theorie der Intentionalität, d. h. verschiedene Versuche zu zeigen, wie physische Systeme zu Zuständen kommen können, die bestimmte Inhalte oder Bedeutungen oder allgemein semantische Eigenschaften haben (vgl. Beckermann, 2008, Kap. 12). Dazu gibt es kausale Theorien, die oft mit der Vorstellung einer Repräsentation arbeiten. Im Teleofunktionalismus wird versucht, die Relation zwischen mentalen Zuständen und dem, was sie repräsentieren, durch die biologische Funktion eines intentionalen Zustands zu erklären. So ist es für das Überleben der Frösche wichtig, dass ihr Fangmechanismus die Beute, Fliegen, und deren Lage in der Umwelt repräsentiert.

Die Abfolge von intentionalen mentalen Zuständen folgt oft (z. B. beim Argumentieren) semantischen Regeln und bestimmten Rationalitätsprinzipien, so dass die Parallelität von physischen Kausalzusammenhängen und logischem Schließen erklärt werden muss. Wir können dazu auf Computer verweisen, die ausschließlich nach den Regeln der Physik und Elektrotechnik funktionieren, und dennoch „richtig" addieren und sogar sehr gut Schach spielen können. Die Diskussion um physische Erklärungen intentionaler Zustände ist komplex und kann nicht in wenigen Sätzen zusammengefasst werden (Beckermann, 2008, S. 291–404). Festhalten kann man wohl, dass es vorstellbar ist, wie komplexe Systeme in Zustände kommen können, die intentionale Eigenschaften haben.

Erwähnt werden soll Daniel Dennetts Theorie aus den 1970er-Jahren, nach der Intentionalität nicht eine eigene Tatsache, sondern eher eine Erklärungsstrategie darstellt (s. Beckermann, 2008, Kap. 11). Das Verhalten jedes hinreichend komplexen Systems kann danach in drei verschiedenen „Einstellungen" erklärt und vorausgesagt

werden: in physikalischer, in funktionaler und in intentionaler Einstellung. Da es uns unmöglich ist, komplexes menschliches Verhalten aus den physischen Bedingungen vorherzusagen, nehmen wir gegenüber Mitmenschen und manchmal auch gegenüber Haustieren und Computern eine intentionale Einstellung ein, indem wir ihnen Wünsche und Überzeugungen zuschreiben. Solche Zuschreibungen stehen nicht im Widerspruch dazu, dass das System nach physischen Regeln arbeitet. Es wäre auch nicht angemessen zu sagen, dass es diese Wünsche und Ereignisse „eigentlich" gar nicht gibt. Nur im Rahmen einer intentionalen Einstellung kann geklärt werden, welche unterschiedlichen physischen Verhaltensweisen als Realisierung des gleichen Handlungstyps (zum Beispiel einer Liebeserklärung) angesehen werden kann. Intentionale Erklärungen sind unverzichtbar, wenn sich im Verhalten eines Systems Muster zeigen, die nur in einer intentionalen Einstellung sichtbar werden.

Neben den intentionalen Zuständen sind es die sog. **Qualia** (die Zustände mit phänomenalem Charakter), die Versuchen, mentale Zustände als physische Zustände aufzufassen, besondere Schwierigkeiten bereiten. Qualia sind mentale Zustände, die einen besonderen, privaten, phänomenalen Charakter haben, der dadurch charakterisiert ist, *wie* uns die Empfindungen erscheinen (Nagel, 1974). Zu ihnen gehören Wahrnehmungserlebnisse, Emotionen, Gefühle, Stimmungen. Ein solches Quale ist z. B. die Art und Weise, wie ein Glas Rotwein für eine bestimmte Person aussieht, wie der Wein dieser Person an diesem Abend schmeckt, oder, ein anderes Beispiel, wie sich für sie ein Zahnschmerz anfühlt. Solche phänomenalen Zustände erscheinen als Einheit und sind schwer analysierbar, während die Gehirnzustände, die mit ihnen korreliert sind, zwar komplex, aber vermutlich doch strukturiert sind.

Phänomenale Zustände haben ganz andere Eigenschaften als physische Zustände; deswegen können sie nicht einfach mit physischen Zuständen identifiziert werden. Funktionalistische Theorien helfen auf den ersten Blick auch nicht weiter, weil zum Beispiel die Empfindung von Schmerz nicht relational definiert ist, sondern dadurch, wie er sich anfühlt. Qualia sind subjektiv, sie sind nicht ohne weiteres intersubjektiv nachvollziehbar; sie sind uns in einer besonderen Weise gewiss. Wir können uns fragen, ob ein Gegenstand tatsächlich rot ist, aber wir können nicht daran zweifeln, dass er uns als rot erscheint. Wenn wir Schmerzen im rechten Bein fühlen, dann haben wir diese Schmerzen, selbst wenn wir dieses Bein verloren haben sollten. Man weiß nicht nur, dass man Schmerzen hat, man erlebt sie.

Diese Eigenschaften von phänomenalen Zuständen haben eine Reihe von Philosophen zu der Auffassung geführt, dass Qualia im Rahmen einer materialistischen Theorie nicht erfasst werden können. Physische Tatsachen sind objektiv, phänomenale Zustände sind subjektiv. Wir können nicht herausfinden, wie es sich für eine Fledermaus anfühlt, eine Fledermaus zu sein (Nagel, 1974), was sie z. B. empfindet, wenn sie mit Echolot durch den dunklen Schlosskeller fliegt. Nach Frank Jackson ist der Materialismus unvollständig, wie er mit dem Gedankenexperiment der Wissenschaftlerin Mary zeigt, die alles über Farbwahrnehmung weiß und auch alles, was die Physik über die Welt zu sagen hat, aber selbst in einer schwarz-weißen Umge-

bung aufgewachsen ist und noch nie ein Farberlebnis hatte (s. dazu den Beitrag von Adolphs und Damasio): Sie lernt etwas Neues, wenn sie zum ersten Mal ihr Labor verlässt und eine rote Tomate sieht. Die Diskussion um diese Beispiele ist ausufernd und subtil (Teichert, Kap. 3, 2008; Beckermann, Kap. 13, 2008).

Materialisten versuchen qualitative Zustände als eine besondere Art von intentionalen Zuständen aufzufassen. Doch selbst wenn man die anti-reduktionistischen Argument für nicht überzeugend hält, ist zu konstatieren, dass es zur Zeit keine wirklich überzeugende Konzeptionen gibt, wie subjektive phänomenale mentale Zustände auf objektive physische Zustände reduziert werden könnten. Qualia stellen für den Materialismus eine beträchtliche Herausforderung dar, weil zwar häufig physische Korrelate für mentale Zustände bekannt sind, aber ganz und gar unklar ist, durch welche physischen Mechanismen der Erlebnischarakter zustande kommen könnte.

Trotz dieser Schwierigkeiten kann man hoffen, im Rahmen des Funktionalismus ein Verständnis der Beziehungen zwischen der physischen und der mentalen Ebene zu gewinnen. Eine verführerische Metapher ist dabei ein Computer, der auf verschiedenen Ebenen beschrieben und analysiert werden kann:

1. semantisch (Berechnung der Quadratwurzel von 9),
2. syntaktisch (beim Programmieren der Rechenregeln),
3. physikalisch (die elektrischen und magnetischen Vorgänge in den Mikrochips).

Bewusstseinszustände sind nach Auffassung des Funktionalismus nicht identisch mit Zuständen des Nervensystems, wie die ältere Identitätstheorie behauptet hatte. Sie müssen vielmehr als Funktionen des Nervensystems begriffen werden. Ähnlich wie Computerprogramme (als funktionale Abläufe) können sie auf der physikalischen Ebene ganz unterschiedlich realisiert sein. Dadurch kann der Funktionalismus wichtigen Einwänden gegen die Identitätstheorie entgehen.

7.4 Ein pragmatisch eingeschränkter Reduktionismus

Die gegenwärtigen Debatten in der Philosophie des Geistes haben einen wichtigen Antrieb in der Frage, ob Geist und Bewusstsein als natürliche, d. h. physische Phänomene verstanden werden können, oder ob man neben der materiellen Welt noch ein eigenes Reich des Mentalen annehmen muss. Viele Philosophen wollen statt dieser Frage lieber eine andere beantworten, bei der die Antwort besser überprüfbar erscheint: Lassen sich *Theorien* über das Mentale auf *Theorien* über das Physische reduzieren? Bei dieser Fragestellung kann man den Zusammenhang zwischen einer fundamentaleren Ebene (wie z. B. der Welt der Elementarteilchen) und einer höheren Ebene (z. B. der Welt der Organismen) durch den Vergleich zweier Theorien klären, der einfacher ist als der Vergleich zweier Welten. Allerdings ist auch diese zweite Frage nicht einfach zu beantworten, weil der Begriff ‚Reduktion' sehr Verschiedenes bedeuten kann.

Ein wichtiges Motiv für ein reduktionistisches Programm ist die Vorstellung einer Einheit der Natur, d. h. der Glaube, dass die Gesetze der Physik vollständig sind und dass sie ausreichen, um in der Evolution des Kosmos auch Lebendiges und Beseeltes hervorgehen zu lassen. Im Allgemeinen liegen Beschreibungen auf verschiedenen Komplexitätsebenen vor. Eine gelungene Reduktion zeigt dann, wie für den jeweiligen Bereich die verschiedenen Beschreibungsebenen miteinander zusammenhängen. Argumente für den Reduktionismus sind meist grundsätzlicher Art, sie kommen aus einem bestimmten Weltbild oder beruhen auf philosophischen Theorien wie dem Atomismus. In der Wissenschaftspraxis sind Reduktionen weniger wichtig. Vielmehr kommen von dort eher antireduktionistische Argumente, die einen Pluralismus der Forschungsmethoden und die Autonomie von Disziplinen wie der Biologie und der Sozialwissenschaften verteidigen wollen.

Ich selbst möchte in philosophischer Perspektive einen Monismus verteidigen: die Wirklichkeit ist einheitlich und im Prinzip durch die Physik vollständig beschrieben. Aber eben nur im Prinzip. Bei Anwendungen und konkreten Erklärungen muss man die unvermeidlichen Einschränkungen der technischen und theoretischen Fähigkeiten der Menschen berücksichtigen. Keine Biologin käme auf die Idee, das Funktionieren einer Zelle quantenfeldtheoretisch auf der Ebenen der Quarks und Leptonen zu erklären. Schon die Chemie hat Begriffsbildungen und Methoden, die in der Physik unbekannt sind. Die entscheidende Leistung bei der Analyse komplexer Systeme scheint gerade darin zu liegen, geeignet gewählte Gesamtheiten als Basis von Erklärungen zu finden. Die eine Wirklichkeit wird uns durch vielfältige Begriffssysteme zugänglich, deren Begriffe und Kategorien nicht auf einfache Weise, z. B. nicht durch explizite Definitionen, aufeinander zurückführbar sind. So kann man *monistische* Intuitionen oder die Vorstellung eines Vorrangs der Welt, wie sie durch die Physik beschrieben wird, mit einem *Pluralismus* an Disziplinen und Begriffssystemen vereinbaren. Der praktische Umgang mit komplexen Systemen hat andere Ziele als naturphilosophische Überlegungen oder die ontologische Frage, wie die Dinge in der Welt voneinander abhängen.

Das ist die Grundidee eines nichtreduktiven Materialismus, der akzeptiert, dass der Zusammenhang zwischen verschiedenen Wirklichkeitsbereichen gerade nicht dadurch gekennzeichnet ist, dass die Theorie des einen Bereichs bruchlos oder gar deduktiv aus der Theorie des anderen Bereichs abgeleitet werden kann. Auf diese Weise kann man in ontologischer Perspektive Monist sein, also behaupten, dass alles, was es gibt, vom Physischen abhängig ist, und so eine Grundintuition des Materialismus aufnehmen, aber gleichzeitig zugestehen, dass für verschiedene Bereiche oder Ebenen (das Anorganische, die Welt der Organismen, Mentales) eigene Zugangsweisen und Begriffsysteme notwendig sind. Man kann sogar zugestehen, dass auf den höheren Ebenen neue Gegenstände (Wille, Angst, Schmerz) existieren, die eine Eigengesetzlichkeit haben, allerdings ontologisch von der fundamentalen Ebene abhängen. K. Pawlik zeigt in seinem Beitrag in diesem Band am Beispiel der Psychologie anschaulich die Grenzen eines neurophysiologischen Reduktionismus. Durch

diese Trennung einer prinzipiellen philosophischen These (also einer ontologischen These) und einer methodologischen Frage kann man dem Pluralismus an Disziplinen gerecht werden, ohne jeweils neue Bereiche der Wirklichkeit zu postulieren. Das ist dann die pragmatische Einschränkung des Reduktionismus, mit der man vielen Vorwürfen gegen ihn entgehen kann (vgl. Stöckler, 1992).

In der Philosophie wurden verschiedene Konzeptionen entwickelt, wie ein Gegenstandsbereich, z. B. das Lebendige, von einem anderen Gegenstandsbereich, z. B. der unbelebten Materie, abhängig sein kann, ohne dass das Lebendige auf das Unbelebte in dem Sinne reduziert werden könnte, dass die Theorien lebendiger Organismen aus den Theorien der fundamentalen Physik mit logischen Mitteln ableitbar wären. Ein viel diskutierter Begriff, der dies leisten soll, ist die **Supervenienz**. Die Intuition bei der Supervenienz ist, dass es in dem supervenierenden Bereich (der Schönheit eines Bildes, dem Mentalen) keine Unterschiede geben kann, ohne dass es auch in dem Bereich, über dem er superveniert (in der Farbverteilung des Bildes, im Physischen), Unterschiede gibt. Also: Keine Änderung auf der höheren Ebene ohne Änderung auf der fundamentaleren Ebene. Dieser Grundgedanke kommt am besten in der Definition der sog. schwache Supervenienz zum Ausdruck, die man bei Beckermann (2008, S. 208) findet: „Für alle Wesen x_1 und x_2 gilt (in der wirklichen Welt): Wenn x_1 und x_2 dieselben physischen Eigenschaften besitzen, dann haben sie auch dieselben mentalen Eigenschaften.“ Auf den ersten Blick scheint die Supervenienzbeziehung tatsächlich eine Abhängigkeitsbeziehung zu beschreiben, die zu einem nichtreduktiven Materialismus passt. Allerdings wurden in der philosophischen Fachdiskussion voneinander abweichende Supervenienzdefinitionen vorgeschlagen. In einer dieser Varianen wird „in der wirklichen Welt“ durch „in allen möglichen Welten“ ersetzt, also gefordert, dass die Supervenienzbeziehung notwendig erfüllt sein muss. Genauere Untersuchungen zeigen, dass man mit dem schwachen Supervenienzbegriff nicht auskommt, wenn man eine materialistische Grundposition beibehalten will (Beckermann, 2008, Kap. 8.1). Leider führen solche begrifflichen Differenzierungen nicht dazu, dass bei allen Autorinnen und Autoren immer klar wäre, was sie meinen, wenn sie von Supervenienz sprechen.

Ein weiterer ebenfalls vieldeutiger Begriff ist die **Emergenz** (vgl. Stöckler, 1991). Ganz allgemein versteht man unter Emergenz das Auftauchen neuer Phänomene, die aus tieferen Schichten der Realität nicht ableitbar sind. In einem schwachen Sinn werden Systemeigenschaften als emergent bezeichnet, die das System als Ganzes, aber nicht seine Teile haben können. In diesem Fall können emergente Eigenschaften sogar reduzierbar sein. Häufig nennt man solche Eigenschaften von zusammengesetzten Systemen emergent, die man aufgrund der Kenntnis des Verhaltens der isolierten Komponenten nicht vorhersagen kann, auch wenn die Zusammensetzung des Systems bekannt ist. Damit wären auch die Eigenschaften von Kochsalz emergent, da seine Wirkung allein aus den Erfahrungen mit Natrium und Chlor nicht vorhersagbar ist. Nach der erfolgreichen Anwendung der Quantentheorie auf die chemische Bindung kann man aber gleichzeitig behaupten, dass die Eigenschaften von Koch-

salz aus der fundamentalen Theorie der Physik hergeleitet werden können und damit eigentlich auch reduzierbar sind. In einer weiteren Bedeutungsvariante wurde der Emergenzbegriff auch für das Auftauchen neuer Eigenschaften im Verlauf der Evolution benutzt, insbesondere von Autoren, die glaubten, dass das Neue nicht vollständig erklärbar ist.

Ich selbst würde gerne solche Eigenschaften komplexer Systeme emergent nennen, die nicht allein mit Hilfe jener Teiltheorien und Strategien erklärt werden können, die ausreichen, um das Verhalten der isolierten Komponenten zu erklären. Von Emergenz spricht man aber nur dann, wenn das Erklärungsarsenal wesentlich gegenüber dem Minimalinhalt erweitert werden muss, der ausreicht, um die Komponenten zu erklären (Stöckler, 1990). Diese Explikation passt am besten zu der Vorstellung, dass verschiedene Ebenen vor allem auch durch unterschiedliche Begriffssysteme und Erklärungsweisen charakterisiert sind. Festhalten kann man, dass Materialisten nicht zu der Behauptung verpflichtet sind, dass alles, was über die Welt zu sagen ist, in der Sprache der Physik formulierbar und allein mit physikalischen Begriffen erklärbar sein muss.

Wenn man akzeptiert, dass die Welt einheitlich ist, aber in verschiedenen Ebenen oder Schichten beschrieben wird, dann muss man nicht nur Antworten auf die generelle Beziehung zwischen solchen Ebenen, etwa dem Lebendigen und der unbelebten Materie oder dem Mentalen und dem Physischen, haben, sondern man sollte auch etwas zu Details der kausalen Wechselwirkungen zwischen einzelnen Elementen der verschiedenen Ebenen sagen können. Ein Beispiel dafür wäre, wenn Gedanken oder Einstellungen nicht nur das subjektive Schmerzempfinden, sondern auch die physiologischen Korrelate eines Schmerzes beeinflussen (s. dazu die Beiträge von Eippert und Bromm in diesem Band). Die Frage nach der Möglichkeit mentaler Verursachung physischer Prozesse ist zentral für das Verständnis unseres Handelns. Im Laufe der Geschichte gab es verschiedene Lösungsvorschläge. Nach Descartes kann der Geist in der Zirbeldrüse auf die Materie des menschlichen Organismus Einfluss nehmen. Das setzt aber voraus, dass physische Prozesse nicht-physische Ursachen haben können, dass die Physik also nicht kausal geschlossen ist. Die kausale Geschlossenheit des Physischen ist aber sehr gut bestätigt. Wenn man daran festhält, dass physische Veränderungen auch physische Ursachen haben müssen, scheint es keinen Platz für mentale Ursachen mehr zu geben.

Einen einsichtigen Vorschlag für mentale Verursachungen physischer Abläufe zu machen, ist auch deswegen so schwierig, weil es kein einheitliches Konzept von Verursachung gibt: Verschiedene Positionen verwenden verschiedene Varianten von Kausalitätstheorien. Für das Problem der mentalen Verursachung sind in neuerer Zeit verschiedene Vorschläge gemacht worden. Schröder (2004) gibt im Kap. X eine detaillierte Analyse und einen Ausblick, in welcher Richtung eine materialistische Lösung gefunden werden könnte. So ist es denkbar, dass gesetzlich bestimmte Wirkungen nur auf der Ebene der Physik gelten, dass man aber dennoch den mentalen Zuständen eine kausale Wirkung zusprechen kann. Diese Wirkung wird dann durch die phy-

sischen Zustände realisiert, über denen die einschlägigen mentalen Zustände (z. B. Absichten) supervenieren. Der Inhalt eines mentalen Zustands, z. B. der Wunsch, ein Glas Rotwein zu trinken, wirkt dann dadurch, dass die zugeordneten physischen Zustände „Inhalts-sensibel" sind, so wie die physischen Zustände eines Computers, der Zahlen addiert, sensibel für die Bedeutung von Zahlen ist.

7.5 Ein Spezialproblem: Willensfreiheit

Theorien darüber, wie mentale Zustände, die Bedeutungen und Inhalte repräsentieren, physische Wirkungen entfalten können (mentale Verursachung), sind eng mit der Frage nach der **Willensfreiheit** verbunden. Viele Diskussionen darüber, ob die Neurobiologie zeigt, dass es Willensfreiheit nicht gibt, bzw. eine bloße Illusion ist, sind allerdings durch eine allzu schlichte Konzeption von Willensfreiheit bestimmt. Häufig scheint vorausgesetzt zu werden, dass es Willensfreiheit nur dann gibt, wenn Absichten und Wünsche wie die Geistsubstanz von Descartes von außen in die Gehirnprozesse eingreifen. Damit ist oft die Behauptung verbunden, Willensfreiheit sei nur in einer indeterministischen Welt möglich. Ein erster Schritt zur Klärung dieser Frage ist eine Explikation von Willensfreiheit auf dem Niveau der gegenwärtigen philosophischen Fachdiskussion[3]. Dabei zeigt sich, dass Willensfreiheit durchaus mit einem Determinismus in der Natur vereinbar ist (wenn auch nicht notwendig damit verbunden sein muss). Willensfreiheit muss im Kontext von Handlungen diskutiert werden (deswegen sind die Libet-Experimente keine guten Operationalisierungen von freien Entscheidungen und für das Problem der Willensfreiheit randständig; zu den Experimenten s. den Beitrag von B. Bromm).

Mit dem Begriff der Willensfreiheit werden unterschiedliche, vielleicht sogar widersprüchliche Merkmale verbunden. Offenbar sind spezielle Vorstellungen von Willensfreiheit mit der Physik nicht vereinbar, z. B. die Vorstellung, dass mein Wille unter Umgehung der Naturgesetze willkürlich in physische Prozesse eingreifen kann. Es kommt also darauf an, was wir eigentlich unter Willensfreiheit verstehen. In der Philosophie werden Vorzüge und Probleme verschiedener Explikationen von Willensfreiheit diskutiert (s. Schröder, 2004; Kane, 2011).

Ich folge hier Überlegungen von Jürgen Schröder (2004, S. 337 f.), der von der Frage ausgeht, warum uns Willensfreiheit wichtig ist. Wir wollen Urheber unserer Handlungen sein, selbstbestimmt handelnde Personen und nicht nur Zuschauer des eigenen Handelns. Die Besonderheit dieser Konzeption ist, dass wir uns auch dann als Urheber unserer Handlungen verstehen können, wenn wir offenlassen, ob eine bewusste Willensempfindung die Ursache für eine Körperbewegung sein kann. Ent-

3 Viele Diskussionen könnten versachlicht werden, wenn z. B. die Einleitung zum Oxford Handbook of Free Will (Kane, 2011) auch unter Neurobiologen mehr Leser fände.

scheidend für Willensfreiheit ist die Beziehung zwischen den Inhalten der Überlegungen vor einer Entscheidung und dem Inhalt der Entscheidung, also keine kausale, sondern eine semantische Beziehung. Von Freiheit in diesem Sinn kann man sprechen, wenn die Handlungsgründe und die Entscheidung inhaltlich zusammenpassen und die Entscheidung mit unseren Wünschen und Erfahrungen übereinstimmt. „Man ist umso mehr frei, als man der Urheber einer Entscheidung ist, und man ist umso mehr der Urheber einer Entscheidung, als diese Entscheidung sowohl mit dem (autobiographischen und idealen) Selbst als auch mit den gegenwärtigen Überlegungen zusammenstimmt“ (Schröder, 2004, S. 353). Handlungen und Gedanken werden zu den meinigen, wenn ich mich mit ihnen identifizieren kann und sie mir nicht wie etwas Fremdes zustoßen.

Dieses hier nur in den Grundzügen dargestellte Konzept muss natürlich noch weiter ausgearbeitet werden. Zentral ist die Idee, dass es auf die Urheberschaft ankommt, also auf die Frage, wann Gedanken und Wünsche wirklich die meinen und nicht fremdbestimmt sind. Die Annahme der Geschlossenheit der physischen Welt (hier speziell: die physiologische Festlegung von Gehirnprozessen) muss jedenfalls die Möglichkeit freier Entscheidungen und entsprechender Handlungen keineswegs ausschließen, ebenso wenig wie die Festlegung der Aktivitäten eines Computers durch die Festkörperphysik nicht ausschließt, dass er korrekt addieren kann. In beiden Fällen müssen die physischen Prozesse „semantisch sensibel“ sein.

7.6 Die Ausarbeitung der Skizze

Die bisher geschilderten Positionen zum Verhältnis von Gehirn und Bewusstsein, von Physischem und Mentalem, sind weitgehend noch Programme, die im Detail ausgefüllt werden müssen, bevor daraus wirklich überzeugende Theorien werden. Wichtig ist dabei insbesondere die Aufklärung der Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Ebenen, wie dem Mentalen und dem Physischen oder den organischen Aspekten des Schmerzes und den Qualia-Eigenschaften seiner Wahrnehmung. Die Philosophie hat dabei die Aufgabe, begriffliche Werkzeuge für solche Analysen zur Verfügung zu stellen. Bisher haben wir uns in diesem Beitrag vor allem im Bereich der sog. Metaphysik bewegt; aber auch die Wissenschaftsphilosophie, die die Methoden der Wissenschaften analysiert und bewertet, hat hier zu Fortschritten beigetragen. Lange Zeit hat man die Beziehungen zwischen verschiedenen Ebenen oder Schichten durch klassische Kausalbeziehungen oder einfache Theoriereduktionen rekonstruiert. Bei den früheren einfachen Modellen stellte man sich vor, dass eine Theorie auf der höheren Ebene (etwa die Genetik) dadurch auf eine Theorie einer fundamentaleren Ebene zurückgeführt wird, dass die Begriffe der „höheren“ Theorie durch die Begriffe der ‚tieferen‘ Theorie (Molekularbiologie) definiert werden und dann die Gesetze der ‚höheren‘ Theorie durch die Gesetze der „tieferen“ Theorie abgeleitet werden. Danach ließe sich die Genetik deduktiv aus der Molekularbiologie ableiten. Zahlreiche Fall-

studien haben jedoch gezeigt, dass die tatsächlichen Verhältnisse in den Naturwissenschaften komplexer sind.

Seit etwa zwei Jahrzehnten gibt es in dieser Debatte einen wichtigen Fortschritt durch die neue Theorie der Erklärung durch Mechanismen, die insbesondere im Blick auf die Biologie und die Neurophysiologie entwickelt wurde (vgl. Craver, 2007, Kap. 1, 4 und 5; sowie Bechtel, 2009). Wenn man einen Mechanismus (z. B. für die Signalübertragung zwischen Neuronen) angibt, beschreibt man Objekte und Prozesse auf einer tieferen Ebene (im Beispiel: molekulare Vorgänge) und zeigt, wie dadurch eine Funktion (Signalübertragung), die zu der höheren Ebene gehört, ermöglicht wird. Mechanismen zeigen also, wie Leistungen einer höheren Ebene, z. B. die Signalübertragung zwischen Neuronen, durch Prozesse auf einer tieferen Ebene (durch molekulare Vorgänge) realisiert werden können. Anders als bei früheren Erklärungsmodellen spielen dabei Naturgesetze keine zentrale Rolle. Wichtiger sind eine präzise Konzeption der zu erklärenden Eigenschaft oder Funktion, die aus der Kenntnis der höheren Ebene entwickelt werden muss, und eine detaillierte Beschreibung der Komponenten und ihrer Wechselwirkungen auf der tieferen Ebene. Auf diese Weise kann ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Ebenen hergestellt werden, ohne dass diese Ebenen ihre spezifischen Zugangsweisen und Begriffsysteme aufgeben müssen.

Häufig nennt man auch die neurophysiologischen Korrelate von kognitiven Prozessen oder anderen Vorgängen im Bewusstsein Mechanismen. Der Nachweis, dass Bewusstseinsprozesse mit Gehirnaktivitäten verbunden sind, ist allerdings noch keine neurophysiologische *Erklärung* des Bewusstseins. Dazu müsste zusätzlich gezeigt werden, warum der jeweilige Mechanismus geeignet ist, die zu erklärende Bewusstseinsaktivität hervorzubringen (und damit seine Funktion erfüllen kann). Das Auffinden solcher Erklärungen durch Mechanismen im Einzelfall ist allerdings keine Aufgabe der Philosophie.

Abschließend möchte ich noch auf andere Vertiefungen der Debatte um das Bewusstsein und seinen Platz in der Natur hinweisen. Neben sehr grundsätzlichen Überlegungen, die nicht auf Unterschiede zwischen verschiedenen Bewusstseinsphänomenen eingehen, gibt es nämlich auch ausführliche philosophische Analysen, die sich mit Besonderheiten von Schmerzphänomenen im Alltag und in verschiedenen Wissenschaften befassen. In der umfangreichen philosophischen Fachliteratur zum Schmerz (einen guten und gehaltvollen Zugang zur aktuellen Diskussion bieten (Aydede, 2005, Kap. 1 und Aydede, 2013) wird u. a. erörtert, wie sich Schmerzen in das Mobiliar der Welt einordnen lassen. Hier einige Beispiele für solche Fragen aus der Disziplin, die in der Philosophie Metaphysik heißt: Sind Schmerzen ein Spezialfall von Wahrnehmungen, die im Normalfall auf Gegenstände oder Prozesse ausgerichtet sind, über die uns Wahrnehmungen Informationen liefern (z. B. über Verletzungen der Haut)? Oder sind sie eher eine besondere Klasse von Gefühlen, die in besonderer Weise unser Befinden negativ beeinflussen (um uns gegebenenfalls zum sofortigen Handeln zu bringen)? Wie kann man beide Sichtweisen zusammenbringen?

Schmerzen haben Intensität und Dauer, haben Schmerzen aber auch einen Ort? Wenn ja: Gehören sie dann zu den raumzeitlichen Dingen? Wie können Schmerzen Gegenstand einer objektiven Wissenschaft sein, wenn sie im strengen Sinn nur dem Subjekt zugänglich sind, das sie empfindet? Können wir aus unseren Schmerzerfahrungen auf den Schmerz von Tieren schließen? Könnte man Computer bauen, die Schmerz empfinden?

Einige der subtilen Debatten in der Philosophie des Schmerzes sind vor allem durch die Fachsystematik motiviert und außerhalb der Philosophie vermutlich weniger interessant. Dennoch sind sie wichtig für begründete Antworten auf die Fragen, ob Phänomene wie Schmerzen mit einem naturalistischen Weltbild vereinbar sind; so gelten Wahrnehmungen als leichter naturalisierbar als Qualia. Außerdem enthalten Antworten z. B. auf die Frage, ob und wie wir unsere Schmerzwahrnehmung beeinflussen können, in der Regel implizit auch schon solche metaphysischen Annahmen, die dann in der Philosophie explizit thematisiert werden. Dabei getroffene Unterscheidungen wie die zwischen einem Schmerz als *Gegenstand* einer Erfahrung und der Schmerzerfahrung selbst, können dann auch in anderen Bereichen zur Klärung beitragen. Der Übergang zu anderen Fachwissenschaften ist dabei fließend: Wenn die generelle Frage, wie das Bewusstsein in die materielle Welt kommt, beantwortet werden soll, werden u. a. biologische und anthropologische Forschungen wichtig, die erkunden, welche Lebewesen wohl Schmerzen empfinden und welche evolutionäre Rolle Schmerzen in der Stammesgeschichte gespielt haben können.

7.7 Schlussüberlegungen

Trotz aller Fortschritte, die in zahlreichen philosophischen Detailuntersuchungen erreicht worden sind, bleibt die Darstellung des Zusammenhangs von Gehirn, Bewusstsein und Schmerz programmatisch und skizzenhaft. Anders als andere Wissenschaften kann die Philosophie ihre Streitfragen in der Regel nicht mit Hilfe von Mathematik oder durch Experimente entscheiden. Philosophische Aufsätze kann man deshalb fast immer mit der Bemerkung abschließen, dass noch viele Fragen offen sind und weiteres Nachdenken notwendig ist. Für die Philosophie eines so komplexen Phänomens, wie es Schmerzen sind, trifft dies aber in besonderer Weise zu und ist mehr als ein Ausdruck philosophischer Bescheidenheit.

Man hat der Philosophie des Geistes im Laufe ihrer Geschichte verschiedene Aufgaben zugewiesen. Ein Vorschlag war, dass die Philosophie für die begriffliche Analyse der einschlägigen Begriffe zuständig sei. Nach einem weitergehenden Vorschlag hat sie eine Vermittlerrolle zwischen neuen wissenschaftlichen Beschreibungen mentaler Phänomene und den vertrauten *Common-Sense*-Auffassungen von Geist und Bewusstsein. Das Thema der Philosophie ist nach dieser Auffassung die Spannung „zwischen unserem *Common-Sense*-Weltbild und dem Weltbild, das sich aus den fortschreitenden empirischen Wissenschaften ergibt“ (Bieri, 1981, S. 25, in Anleh-

nung an eine Formulierung von Wilfried Sellars). Die Differenzierung in den Wissenschaften, die sich mit dem Mentalen beschäftigen, d. h. die verschiedenen Bereiche der Psychologie, der Neurobiologie und der Kognitionswissenschaften, haben gezeigt, dass es *das eine* Weltbild der Wissenschaft nicht gibt. Damit bleibt es Aufgabe der Philosophie, die Begriffssysteme dieser Wissenschaftsdisziplinen aufeinander zu beziehen, sie methodisch abzugrenzen und ihnen so zu ihrem jeweiligen Recht zu verhelfen. Das Ziel ist, ein einheitliches Bild vom Menschen und seinem Platz in der Welt zu skizzieren, das den Erkenntnissen der Wissenschaften und den Alltagsphänomenen gerecht wird und damit auch Grundlage für das Handeln sein kann.

7.8 Literatur

Aydede, M. (2005). Pain – New Essays on Its Nature and the Methodology of Its Study. Cambridge: MIT Press.

Aydede, M. (2013). Pain. In Zalta, E. N. (Ed.), The Stanford Encyclopedia of Philosophy. https://plato.stanford.edu/archives/spr2013/entries/pain/. Aufgerufen am 10.10.2016.

Bechtel, W. (2009). Mental Mechanisms. Philosophical Perspectives on Cognitive Neuroscience. New York, London: Psychology Press.

Beckermann, A. (2008). Analytische Einführung in die Philosophie des Geistes, 3. Auflage. Berlin: De Gruyter.

Bieri, P. (1981). Generelle Einführung. In Bieri, P. (Hrsg.), Analytische Philosophie des Geistes (pp. 1–28). Königstein: Hain-Verlag.

Craver, C. (2007). Explaining the Brain. Oxford: Oxford University Press.

Kane, R. (Ed., 2011). The Oxford Handbook of Free Will, 2nd edition. Oxford: Oxford University Press.

Nagel, Th. (1974). What is it like to be a bat? *Philosophical Review* (83), 435–450.

Putnam, H. (1975). The Nature of Mental States. In Putnam, H. (Ed.), Mind, Language, and Reality, Philosophical papers Vol. II, Cambridge University Press, Cambridge 1975 (CUP) [Wiederabdruck eines Aufsatzes, der 1967 unter dem Titel 'Psychological Predicates' erschienen war. Deutsche Übersetzung in Bieri, P. (Hrsg.), Analytische Philosophie des Geistes (1981), pp. 123–135, Hain Verlag Königstein/Ts.

Schröder, J. (2004). Einführung in die Philosophie des Geistes. Frankfurt/M.: Suhrkamp Verlag.

Stöckler, M. (1990). Emergenz. Bausteine für eine Begriffsexplikation. Conceptus XXIV/63, 7–24.

Stöckler, M. (1991). A Short History of Emergence and Reductionism. In Agazzi, E. (Ed.), The Problem of Reductionism in Science (pp. 71–90). Dordrecht: Kluwer Verlag.

Stöckler, M. (1992). Plädoyer für einen pragmatisch eingeschränkten Reduktionismus. In Deppert, W., et al. (Hrsg.), Wissenschaftstheorien in der Medizin (pp. 157–182). Berlin: Verlag Walter de Gruyter.

Teichert, D. (2006). Einführung in die Philosophie des Geistes. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Burkhart Bromm

8 Wie kann Wille Schmerz lindern?

8.1 Das Problem

> „… Und da trifft es sich günstig, dass ich heute meinen Geist von allen Sorgen befreit habe, dass ich mir eine sichere Muße in einsamer Zurückgezogenheit verschafft habe: So will ich denn endlich ernsten und freien Sinnes zum allgemeinen Umsturz meiner bisherigen Meinungen schreiten und mich aufs Neue dem Verständnis meiner selbst und meiner Umwelt hingeben, … wenn ich endlich etwas Festes und Bleibendes in den Wissenschaften ausmachen will.“

Mit diesen Sätzen beginnt Descartes seine erste Meditation „Woran man zweifeln kann“. Das Ergebnis seines Selbstexperimentes, seines rationalen Zweifelns an allem bisher Bekannten, war die zweifelsfreie Trennung der Welt, wie sie in unserem Kopf erfahren wird, in eine *res cogitans*, das ist die Sache in uns, die reflektiert, zweifelt, zusammensetzt, denkt, versteht, und in eine *res extensa*, das ist die Umwelt, die es zu begreifen gilt (Descartes, 1641). Es ist der dualistische Ansatz, den wir alle in uns empfinden: hier die Seele, das Ich, dort der Körper, die Materie, die Umwelt, alles andere. Damit wurde Descartes zu einem Begründer der neuzeitlichen Naturwissenschaften, die auf der Trennung von Subjekt und Objekt, von Experimentator und untersuchtem Gegenstand beruht. Nur so gilt, dass wahr ist, was unter gleichen Bedingungen überall und von jedem in jedem Winkel der Erde nachgemessen werden kann, wenn nur die Versuchsbedingungen exakt eingehalten werden (v. Weizsäcker, 1958). Die Tatsache, dass die *res cogitans*, oder, wie heute oft formuliert, der „interne Beobachter“, der „homunculus“, aus der Betrachtung herausgenommen wurde, ist wesentliche Grundlage für den außerordentlichen Erfolg des modernen naturwissenschaftlichen Weltbildes.

Vermischen sich aber in der Untersuchung Methode und Gegenstand, dann sind die Ergebnisse weder verifizierbar noch falsifizierbar. Uns allen bekannt ist das alte Beispiel der Griechen: Ein Mann aus Kreta behauptet, dass alle Einwohner von Kreta Lügner sind. Also auch er sagt die Unwahrheit, also stimmt der Satz nicht, also lügen sie doch nicht, also stimmt der Satz, also lügt er, also stimmt der Satz nicht. Hier ist die Methode Sagen mit dem Ergebnis Falschsagen hoffnungslos vermischt, wir füllen damit Zeit, aber der Inhalt der Aussage bleibt leer. Ähnliches gilt, wenn man moderne philosophische Spekulationen heranzieht, wie zum Solipsismus, nach dem nur ich allein existiere – und alles andere Phantome meines Gehirns sind. Es wäre kein einziges Experiment vorstellbar, dass eine solche Spekulation bestätigt oder widerlegt, ebenso wenig wie weitergehende Reflektionen über Reflektionen über Reflektionen …

Doch gerade bei der Erforschung von Schmerz verwischen die Grenzen zwischen Beobachter und Objekt, zwischen dem Leidenden und seinem Leid: Wir haben die neurophysiologischen Prozesse der Nozizeption, die wir bis in die höchsten Hirnregionen messend verfolgen können, Lehrstoff für die Medizinstudenten, und wir haben das subjektive Gefühl Schmerz, das unser Gehirn aus diesen Prozes-

DOI 10.1515/9783110525601-012

sen macht. Gefühle können wir nicht messen, sie sind „privat“. Nur ich selbst weiß, wie sich mein Schmerz anfühlt; in der heutigen Philosophie spricht man von Qualia (Nagel, 1974; s. unten). Doch sind wir in der Lage, unseren Schmerz nicht nur zu fühlen, sondern ihn auch selbst durch eigene Kraft zu verändern. Das gelingt uns durch unseren Willen, durch bewusste Ablenkung, durch starkes Engagement im Beruf, durch Kunsttherapie, durch Musik und so weiter.

Aber was bedeutet das neurophysiologisch, wenn ich mit meinem freien Willen meinen Schmerz verändere? Was sollen das für Kräfte sein, mit denen mein ICH in diese so gut dokumentierten physiologischen Handlungsabläufe eingreifen kann? Damit stoßen wir auf das Körper-Seele-Problem, sicher die schwierigste Frage, seitdem Menschen nachdenken, die sich jedoch jedem Mediziner stellt, wenn er sich mit Schmerz beschäftigt! Das erkannte auch Descartes, wenn er in einem Brief vom 21. Mai 1643 an Elisabeth von Böhmen sinngemäß schreibt: *Unsere Sinne lassen uns fühlen, dass Kräfte bestehen müssen zwischen Geist und Materie, doch unser Verstand ist nicht in der Lage, diese Interaktionen zu begreifen.* Mein Beitrag soll zeigen, dass die heutige Naturphilosophie solche Kräfte nicht braucht! Es ist eine unsinnige Frage, wie die Frage des vorletzten Jahrhunderts nach der *Vis Vitalis*, die unbelebte Dinge zu Belebtem macht, oder noch viel früher die Diskussion, dass sich die Erde um die Sonne dreht, obwohl wir auch das noch heute anders empfinden, für uns geht die Sonne im Osten auf und im Westen unter, häufig wunderschön!

8.2 Schmerz und Aufmerksamkeit

Immer wieder wird gefragt, warum Schmerz eigentlich so weh tut. Die Antwort ist leichter als vermutet: Schmerz ist das körpereigene Alarmsystem, das uns auf schädigende Ereignisse hinweist und zwingt, Abhilfe zu schaffen, den Arzt aufzusuchen und Heilung zu erzielen! Eine solche Alarmglocke muss natürlich laut sein, lauter als alles andere, was uns *ablenken* könnte; sie muss unsere volle Aufmerksamkeit binden, wie keine andere Sensation, und uns dazu bringen, mit allen unseren Sinnen und Reaktionen das Signal zur Kenntnis zu nehmen, die Ursache zu finden, Ausweichmöglichkeiten zu suchen und für die Zukunft ähnliche Ereignisse zu vermeiden. Schmerz öffnet unser Gedächtnis, lässt uns lernen, bahnt unser Verhalten, selektiert unser Wissen, prägt unsere Persönlichkeit. Denken wir doch nur an die ersten Erfahrungen eines Kleinstkindes mit der Umwelt! Schmerz hat damit eine ganz besondere Bedeutung in der Phylogenese! Keinen Schmerz zu kennen, ist mit dem Leben kaum vereinbar, wie die – seltenen – Fälle einer kongenitalen Analgesie zeigen: die Kinder sterben früh, spätestens nach einer nicht bemerkten Blinddarmentzündung (Fields, 1987). Ich persönlich bin überzeugt, dass jedes Lebewesen so eine Alarmglocke besitzt, vorausgesetzt, es hat genügend Neurone für eine Entscheidung zur Verfügung; denn sonst nützt auch der lauteste Wecker nichts. Darum also tut Schmerz so weh und bedrückt uns fürchterlicher als alles andere!

Eine solche extreme Alarmfunktion kann zwangsläufig aber auch zu einer gefährlichen Entgleisung führen! Wenn der Schaden – tatsächlich oder vermeintlich – nicht zu beheben ist, verstärkt sich nur zu oft die Aufmerksamkeit auf den Schmerz; damit wird der Schmerz noch bedrohlicher empfunden, das wiederum fesselt Aufmerksamkeit und schließlich bildet sich ein *Circulus vitiosus* zur Schmerzchronifizierung aus (Bromm, 2004): Die Einengung des Bewusstseins auf das Schmerzerleben, wie man es bei Patienten findet, verstärkt den Schmerz; schließlich entsteht ein Dauerschmerz, wobei die ursprüngliche Ursache nicht mehr bedeutsam ist, da sich das Bewusstsein verändert hat. Das beweisen psychologische Untersuchungen, doch das kann auch der Physiologe zeigen: Das nozizeptive Nervensystem bildet neue Verschaltungen, Engramme werden in die Hirnrinde eingebrannt, von denen sich der Patient nicht mehr befreien kann (z. B. Sandkühler et al., 2000). Sie bringen ihn von jeder normalen Tätigkeit ab, führen zu Isolierung und Vereinsamung, im beruflichen Umfeld ebenso wie in der Familie, zu Mutlosigkeit und Depression. Hier zu helfen, ist der Sinn der vielen aus dem Boden geschossenen interdisziplinären Schmerzzentren.

Konventionelle Schmerztherapie versucht, die nozizeptive Aktivität ursächlich und medikamentös zu behandeln und damit den Schmerz zu lindern. Damit ist die Aufmerksamkeit nicht mehr gefesselt und wird frei für andere Aufgaben. Die Aufmerksamkeit kann auch direkt manipuliert werden: Bewusstseinsdämpfende, sedierende Medikamente reduzieren den Schmerz, wie zum Beispiel Alkohol und Schlafmittel. Am besten weiß das der Anästhesist; er bekämpft mit der Vollnarkose primär gar nicht den Schmerz, sondern er manipuliert das Bewusstsein – bis hin zur Bewusstlosigkeit; der Bewusstlose empfindet nichts, also auch keinen Schmerz. Die Reflexe und Reaktionen auf schmerzhafte Reizung bleiben erhalten, wie Flucht- und Abwehrreflexe, Schweißauslösung, schmerzreiz-bedingte Kreislaufveränderungen, der Blutdruck fällt ab, der Herzschlag verändert sich. Diese Reaktionen hat der Anästhesist durch weitere Pharmaka natürlich unter Kontrolle, doch ohne Bewusstsein gibt es keinen Schmerz[1].

---

1 Diese Aussage führt zu Diskussionen. Wohl stimmen vermutlich alle zu, dass das Huhn, das kopflos über den Hof flattert, kein Bewusstsein hat und damit keinen Schmerz! Aber wie ist es mit der Frage, ob Neugeborene eine Narkose benötigen, wenn eine Operation ansteht? Können Neugeborene überhaupt schon so etwas wie Bewusstsein haben? Wenn nicht, dann haben sie auch keinen Schmerz! Zwar treten alle möglichen Reflexe auf, die auf spinaler und supraspinaler Ebene ablaufen, aber die Nervenbahnen von subkortikalen zu kortikalen Strukturen sind noch nicht myelinisiert, so dass allein von den zeitlichen Verrechnungsprozessen her gesehen Bewusstsein nicht auftreten kann (s. unten). Diese Frage ist wichtig, denn das Neugeborene ist noch mit erheblich mehr Nervenzellen ausgestattet, als nach 1–2 Lebensjahren vorhanden. Wer möchte in einen solchen dynamischen neuroplastischen Vorgang hinein mit starken Narkosemitteln eingreifen, von denen bekannt ist, dass sie Nervenzellen töten? Wir tun es dennoch! Das sage ich zur Beruhigung, um nicht vom Hauptthema abzulenken; auch Neugeborenen-Chirurgie geschieht unter allerdings sehr flacher Narkose.

Wie gelingt es aber dem Patienten, die Stärke seines eigenen Schmerzes bewusst selbst zu manipulieren, die Aufmerksamkeit vom anhaltenden nozizeptiven Input bewusst abzulenken, um damit die subjektive Erfahrung Schmerz erträglicher zu machen? Dass er das kann, zeigen zahllose Beispiele, Fakire, Glaube, Selbsthypnose, Konzentration auf Anderes, wie die vorstehenden Beiträge von Hartmut Göbel, Falk Eippert und Jürgen Lorenz zeigen. Dabei kann das Bewusstsein auf zentralnervöse Prozesse in den verschiedensten Stufen des schmerzverarbeitenden, nozizeptiven Nervensystems „eingreifen", schon auf Rückenmarksebene (s. Beitrag Falk Eippert in diesem Band).

8.3 Neurophysiologie der Nozizeption

Es ist weitgehend bekannt, wie die Schmerzbotschaft in speziellen Schmerzfasern aufgenommen, im Rückenmark verarbeitet und an das Gehirn weitergegeben wird. Nur ganz kurze allgemeine Hinweise, soweit sie für diesen Beitrag benötigt werden. Die Informationsübermittlung im Nervensystem geschieht ganz allgemein über elektrische Signale. Die einzelnen Nervenimpulse (Aktionspotenziale, Spikes) haben eine Höhe von etwa 120 mV (1 mV = 1/1000 Volt) und eine Dauer (beim Menschen) von knapp ½ ms (1 ms = 1/1000 Sekunde). Wie diese Signale entstehen, wissen wir heute ganz genau: Durch chemische Substanzen (oder – im Experiment – durch kleine elektrische Stromstöße) wird kurzzeitig die Durchlässigkeit (Permeabilität) der Nervenzell-Membran für Natrium- und Kalium-Ionen erhöht. Wenn wir uns verletzen (Abb. 8.1), treten aus den beschädigten Gewebezellen chemische Stoffe (Gewebshormone) aus, wie Bradykinin, Prostaglandine, Substanz P, Protonen, Histamin, Serotonin. Diese verändern die Membranpermeabilität des Nozizeptors (Nox = Schädigung), d. h. der peripheren Endigungen einer Nervenzelle des nozizeptiven Systems. Dabei gilt, je stärker der Reiz, desto mehr Impulse werden ausgelöst; also nicht die Höhe der einzelnen Signale kodiert die Stärke der Verletzung, sondern deren Anzahl pro Zeiteinheit, also die Spikefrequenz: Eine solche digitale Kodierung ist als ja/nein-Information für eine unverfälschte Weiterleitung in den mehr oder weniger flüssigen Medien des Körpers natürlich viel sicherer als eine analoge Kodierung durch Variation der Höhe des fortgeleiteten Signals.

Die Impulsfolgen laufen in den Nervenfasern zum Rückenmark, wo sie in den Synapsen umgeschaltet werden auf neue Nervenzellen. Am zentralen Ende der Nervenfaser werden wieder chemische Substanzen (Neurotransmitter) ausgeschüttet, die an der Zellmembran des anschließenden Neurons direkt unterhalb der Kontaktstelle Potenziale erzeugen (Synapsenpotenziale, Dauer etwa 100 ms). An dieser Stelle allerdings wird die Information analog verarbeitet, das heißt, je schneller und mehr Nervenimpulse Neurotransmitter-Moleküle zur Ausschüttung bringen, desto höher werden die aufsummierten Synapsenpotenziale. Anschließend kommt es im nächsten Neuriten für die Fortleitung wieder zu Spikefolgen mit Frequenzen, die durch die

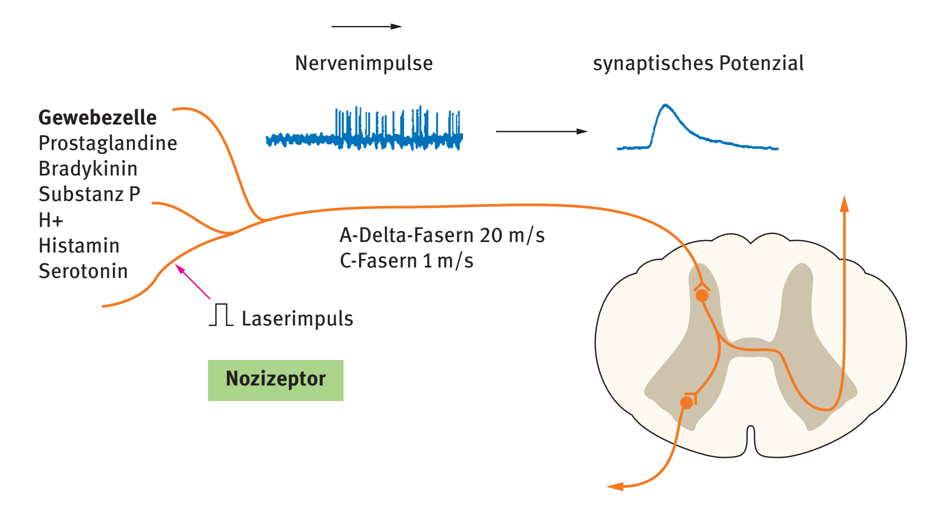


Abb. 8.1: Nozizeptor. Bei Verletzung führen freigesetzte Gewebshormone zu Nervenimpulsfolgen in den nozizeptiven Aδ- und C-Fasern, die mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten ins Rückenmark geleitet und unter Vermittlung von chemischen Substanzen (Neurotransmittern) in Synapsen umgeschaltet werden auf weitere Nervenzellen. An den Umschaltstellen greifen Nachbarneurone mit ihren Neurotransmittern ein und bearbeiten (verstärken, blockieren) damit die weiterzugebende Information.

Höhe des entstandenen Synapsenpotenzials bestimmt sind. Die Informationsübertragung von einem zum nächsten Neuron geht im Organismus meist schnell; typisch sind Übertragungszeiten zwischen 2 ms (motorisches Nervensystem) und 15 ms (vegetatives System). Dieser Vorgang der synaptischen Übertragung setzt sich im Zentralnervensystem immer wieder fort, bis die „zuständigen“ Hirnareale erreicht sind und – zum Beispiel – Schmerz gefühlt wird. An allen Umschaltstellen – und das ist nun besonders wichtig – greifen Nachbarneurone mit ihren Neurotransmittern ein, sie modulieren die Synapsenpotenziale und verstärken damit die Botschaft oder schwächen sie ab.

In der Abb. 8.1 ist angedeutet, dass es zwei Gruppen von nozizeptiven Nervenfasern mit unterschiedlichen Eigenschaften gibt. Das sind einmal die markhaltigen (myelinisierten) Aδ-Fasern, gut erkennbar im Mikroskop, die die Nervenimpulse mit Geschwindigkeiten von bis zu 25 m/s zentralwärts leiten. Dies entspricht mehr als 70 Stundenkilometern, also Autotempo. Erreicht ihre Aktivität das Gehirn, nach etwa 50 ms, fühlen wir einen nadelstichartigen Schmerz, den wir lokalisieren und in seiner Stärke gut abschätzen können. Diese Nervenfasern liegen vor allem in der Körperoberfläche und haben eine entscheidende Bedeutung für Abwehrreaktionen, für Fluchtreflexe, die die betroffene Körperregion möglichst schnell aus der Gefahrenzone herausbringen, also Schaden, der von außen auf uns einwirkt, abwehren. Weitaus häufiger jedoch, verteilt in der Körperoberfläche und vor allem in den Eingeweiden, sind die dünnen marklosen C-Fasern, die erst im Zeitalter des Elektronenmikroskops

genauer untersucht werden konnten. Sie leiten mit Geschwindigkeiten von weniger als 1 m/s, das ist langsames Fußgängertempo. Ihre Information trifft daher etwa eine ganze Sekunde später im Gehirn ein, wo sie zu einer brennenden diffusen, kaum zu lokalisierbaren, unangenehmen Schmerzsensation führt. Dies wäre für Fluchtreflexe viel zu langsam, doch ist es auch wenig sinnvoll, vor Schmerzen aus dem Körperinneren davonlaufen zu wollen. Im Bild eingefügt ist noch der Infrarot-Laserreiz, der besonders geeignet ist für die klinische Untersuchung; es ist ein unsichtbarer, kurzer und starker Hitzereiz, der beide Fasergruppen gleichzeitig aktiviert und damit zunächst stechenden und danach brennenden Schmerz bewirkt (Bromm und Treede, 1994).

Überspringen wir die unglaublichen Modulations- und Filterungsmechanismen im Rückenmark in den Myriaden von Synapsen, durch das sich die Schmerzbotschaft quälen muss (Abb. 8.2). Sie wird kreuz und quer in einem verwirrenden Gestöber chemischer Substanzen und elektrischer Signale weitergereicht und in andere Teilbereiche des Nervensystems übermittelt. So kommt es zum Beispiel zu motorischen Fluchtreflexen, aber auch zu muskulären Verspannungen bei Schmerz. Andere Nervenprojektionen rufen vegetative Reflexe hervor, wie Änderungen in der Blutzirkulation, Blässe der Haut, Schwitzen, Übelkeit und Erbrechen, und es kommt zum Schrei. Das alles geschieht ohne unseren Willen, aber man kann den Schrei auch durch seinen Willen unterdrücken. Damit sind wir wieder beim Thema!

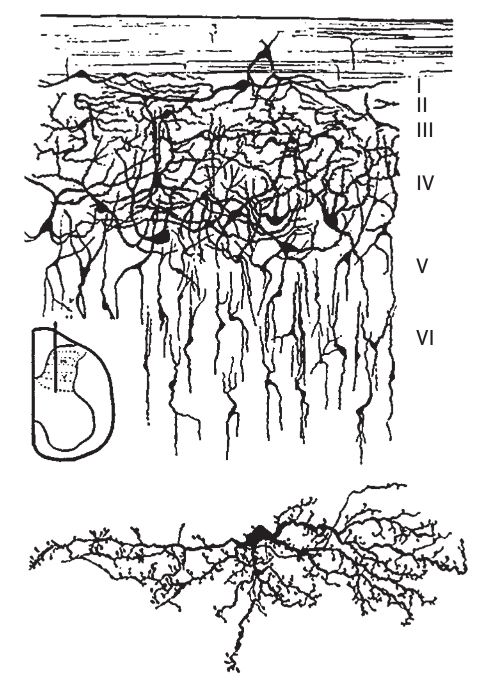


Abb. 8.2: Sagittalschnitt durch ein Hinterhorn des Rückenmarks. Vernetzung von Neuronen mit Neuriten, Dendriten und zahllosen Synapsen im Hinterhorn des Rückenmarks, durch die die afferenten Botschaften ins Zentralnervensystem eindringen. Die Schnittebene ist links angedeutet, rechts die einzelnen Schichten (Laminae). Ein typisches Neuron aus der Substantia gelatinosa (Lamina II) ist unten dargestellt (nach Scheibel and Scheibel, Brain Res. 9, 1968).

Nahezu alle Information aus dem Rückenmark gerät über aufsteigende Bahnen in das Gehirn und bläht sich durch weitere Verschaltungen einerseits immer mehr auf (Divergenz), wird andererseits durch Hemmmechanismen wieder zusammengestrichen (Konvergenz), und nur ein verschwindend kleiner Teil erzeugt in den „Bewusstsein generierenden Hirnarealen" (s. vorstehende Beiträge von Roth und Adolphs & Damasio) elektrische Aktivität, die zu dem Gefühl Schmerz wird. Auch die Prozesse im Gehirn kann man heute – von außen – messen durch Brain-Imaging-Verfahren, Hirnstromanalysen oder funktionelle Positronen-Emissions- oder Magnetresonanz-Tomographie, wie die vorstehenden Beiträge eindrucksvoll belegen.

Ein weiteres Beispiel, das schon mehrfach beschrieben wurde, jedoch besonders eindrucksvoll zu unserem Thema führt, ist in der Abbildung 8.3 wiedergegeben. Es zeigt Vertexableitungen des Elektroenzephalogramms bei einem gesunden Probanden. Setzen wir einzelne Laserreize auf den Handrücken, die also gleichzeitig schnell leitende Aδ- und langsam leitende C-Fasern aktivieren, dann berichtet der Proband, dass er einen stechenden *und* brennenden Schmerz empfindet, und wir sehen gleichzeitig die durch die Schmerzreize evozierten Hirnpotenziale. Der Zeitmaßstab auf der waagrechten Linie ist in ms ausgedrückt, der Balken entspricht 500 ms oder ½ sec, eine Zahl, auf die ich immer wieder zurückkommen werde. Zum Zeitpunkt 0 wurde der Reiz gesetzt. Die Schmerzinformation läuft über das Rückenmark in das Gehirn; nach etwa 50 ms beginnt die Hirnaktivität für eine Dauer von etwa ½ sec. Das ent-

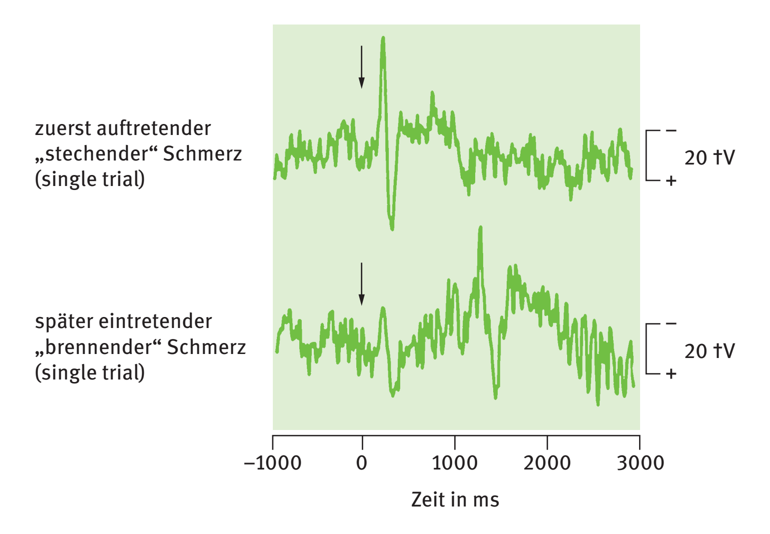


Abb. 8.3: Gehirnpotenziale und Aufmerksamkeit. Schmerzhafte Laserhitzereize aktivieren die unterschiedlich schnell leitenden Aδ- und C-Fasern und führen damit zu einer zweifachen Schmerzempfindung. Konzentriert sich die Versuchsperson auf den zuerst auftretenden „stechenden" Schmerz, zeigen sich im Elektroenzephalogramm (EEG) kognitive Gehirnpotenziale um 300 ms; bei Konzentration auf den später eintretenden zweiten „brennenden" Schmerz treten höchste Potenziale um 1.300 ms auf (Bromm, 1989).

spricht den schnell-leitenden Aδ-Fasern. Die Antwort der langsam leitenden C-Fasern kann erst nach etwa einer ganzen Sekunde erwartet werden; da ist aber nur wenig zu sehen, und doch beschreibt der Proband den empfundenen Schmerz als zugleich stechend *und* brennend.

Offensichtlich werden die beiden zu verschiedenen Zeiten ankommenden Informationen als gleichzeitig empfunden. Tatsächlich funktioniert unsere bewusste Wahrnehmung so, dass sie – innerhalb gewisser Zeiten – dem zuerst eintreffenden Signal die volle Aufmerksamkeit schenkt und nachfolgende Informationen auf den Zeitpunkt des ersten Reizmomentes „vordatiert“. Das gilt für alle unsere Sinne, die ganz unterschiedlich schnell ihre Informationen in das Gehirn schicken, wo sie dann durch das Bewusstsein synchronisiert werden. Aber was heißt dann noch Zeit? Die gefühlte Zeit verschiebt sich offensichtlich gegenüber der, nennen wir es so, „realen“ Zeit.

Und jetzt der erste Versuch zum freien Willen: Mit etwas Übung kann man sich ganz auf den brennenden zweiten Schmerz konzentrieren. Dann lassen sich beide Sensationen zeitlich voneinander unterscheiden, im Bewusstsein, aber auch auf der neurophysiologischen Messebene: Konzentriere ich mich ganz auf den zweiten, brennenden Schmerz, bemerke ich kaum noch den ersten, und es treten späte elektrische Signale nach 1000 ms auf, entsprechend der langsamen C-Faser-Leitung (ultraspäte Potenziale; Bromm und Treede, 1984). Offensichtlich kann der Mensch hin und her schalten, er erzeugt sich seine Mess-Signale selbst, ein Beispiel für den Eingriff unseres Willens in die Physik der ganzen neuronalen Abläufe. Wie mache ich das?

Ein Dualist in der cartesianischen Tradition müsste wohl sagen, dass die *res cogitans* bestimmte Hirnzellen dazu bringt, an den Neuronenmembranen mehr oder weniger elektrische Potenziale entstehen zu lassen und damit durch bewusste freie Entscheidung den Schmerz zu manipulieren. Aber was sollen das für Kräfte sein, die da eingreifen? Diese Frage ist auf dem bisher eingeschlagenen Weg durch die Neurophysiologie oder allgemeiner durch die Physik nicht zu beantworten! Sie ist nun klar herausgearbeitet, zu ihrer Beantwortung müssen wir jedoch einen anderen Ansatz finden.

8.4 Informationstheoretische Aspekte im Zentralnervensystem

Verlassen wir das Beispiel Schmerz und sehen uns die Menge an Information an, die durch die Gesamtheit aller unserer Sinnesorgane in unser Gehirn einströmt, durch Sehen, Hören, Riechen, Schmecken, Fühlen. In den 1950er Jahren, als informationstheoretische Abschätzungen und darauf basierende stochastische Modelle allenthalben zur Anwendung kamen, wurden entsprechende Zahlen auch in den Lehrbüchern der Physiologie publiziert, gerieten jedoch später weitgehend in Vergessenheit. Nach (Keidel, 1989, S. 161 f) erhalten wir durch unsere Sinne, wie Sehen, Hören, Riechen, Schmecken und Fühlen in jeder Sekunde einen Informationsstrom von etwa 1 Mil-

liarde Bit. 1 Bit ist die kleinste Einheit der Informatik, sie bedeutet 1 Ja/nein – oder on/off – Entscheidung; 8 Bit genügen für die Kodierung und PC-Adresse eines Text-Schriftzeichens und legen damit die heute jedem bekannte Einheit 1 Byte fest. Schon die bekannten Sinne fokussieren auf unser Zentralnervensystem (ZNS) somit den gewaltigen afferenten Zustrom von etwa 125 Megabytes/s aus unserer Umwelt. Das ist aber noch lange nicht alles: Auch aus dem Körperinnern erhält unser ZNS massenhafte Information von Muskelspindeln und Visceroreceptoren, die über Körperstellung, Befinden, Hunger, Durst, Harndrang, Temperatur, usw. berichten und entsprechende Reaktionen auslösen.

Dieser gewaltige Informationsstrom quält sich durch unser Rückenmark und dessen Verlängerung (Medulla oblongata) in das Gehirn, wird auf diesem Weg vielfältig in andere Teilsysteme projiziert, durch Hemm-Mechanismen wieder eingeengt und größtenteils bereits abschließend bearbeitet. Sehen wir uns dazu noch einmal die Abbildung 8.2 an, die allerdings das unglaubliche Nervengeflecht im Rückenmark auch nicht andeutungsweise wiedergibt. Unser Zentralnervensystem (ZNS), also Rückenmark und Gehirn zusammen, hat an die 50 Milliarden Neuronen, allein die Hirnrinde über 15 Milliarden (s. dazu den Beitrag Roth), bestehend aus Zellkörpern mit Durchmessern im 100 µm – Bereich und Zellausläufern (Dendriten, Neuriten) mit Längen zwischen 1 µm und deutlich über 1 m. Jedes Neuron ist übersät mit im Durchschnitt mindestens 10.000 Synapsen (kortikale Synapsen auf Zellkörpern, Dendriten und Neuriten können in der Größenordnung 20.000 bis 30.000 pro Zelle liegen). Wenn sich auch nur in einer einzigen Synapse etwas ändert, manchmal sogar nur in wenigen Ionenkanälen der subsynaptischen Membran, zum Beispiel durch Einwirkung von benachbarten Nervenzellen mit ihren Neurotransmittern, dann können ganz andere Reaktionen des Gesamt-Organismus ausgelöst werden. Wir kommen damit auf mindestens 500 Billionen Schaltstellen (Einwirkungsstellen, Entscheidungsmöglichkeiten?), eine unfassbar große Zahl. Der amerikanische Hirnforscher Dennet (1994) hat abgeschätzt, dass es in jedem von uns weit mehr Chips für Entscheidungsmöglichkeiten gibt als Blätter im Brasilianischen Regenwald. Doch wenn ein Blatt abfällt, interessiert das den Regenwald nicht. Ganz anders bei den Verschaltungen im ZNS, die alle irgendwie miteinander vernetzt sind.

Nehmen wir einmal an, jede einzelne Synapse lässt die erhaltene Information entweder durch oder hält sie zurück; das wäre dann 1 Bit/Synapse. Das ist aber eine zu niedrige Annahme, da in jeder Synapse, wie in Abbildung 8.1 beschrieben, ein analog durch die einlaufende Impulsfolge aufsummiertes Synapsenpotenzial wieder in mehr oder weniger viele digitale Signale umgesetzt wird, die einlaufende Information damit also nicht nur weiter- oder ausgeschaltet, sondern vielfach modifiziert wird, mithin viele Bits ergibt. Genau das ist der ganz gewaltige Unterschied zu jedem bisher entwickelten Computer, wie unten verdeutlicht wird. Aber selbst mit diesen erheblich zu niedrigen Annahmen kommen wir bereits auf mindestens 50 Gigabytes,

nahezu 10 mal mehr als in den Arbeitsspeichern professioneller Rechner mit 4–8 GB[2]. Und weiter: Im Mittel dauert ein synaptischer Verarbeitungsschritt 12 ms, wie aus der bisher am besten untersuchten Hirnverarbeitung optischer Signale bekannt ist (z. B. Gegenfurtner, 2003). Das wären dann maximal 80 Schritte in der Sekunde oder – umgerechnet auf alle Synapsen – kämen wir auf 4.000 GB/s; das schlägt auch modernste Prozessoren. In unserem Nervensystem toben also Terrabytes.

Es liegt nahe, unser Zentralnervensystem mit einem Computer zu vergleichen. Das ist aber selbst für die allermodernsten und gewaltigsten Großrechner falsch, da diese *ausschließlich* digital arbeiten. Das Nervensystem verarbeitet und gewichtet die Information dagegen im Wesentlichen *analog* durch Variation der Höhe der Synapsenpotenziale; nur die Informations-Weiterleitung in den Neuriten (Nervenfasern) geschieht digital als Absicherung gegen Störungen. Die analoge Verarbeitung führt zu adaptiven Prozessen, wie Sensibilisierung, Habituation, Lernen: Im Unterschied zum Computer, der die gleiche Aufgabe immer wieder auf gleiche Weise löst, ist im menschlichen Gehirn die Verarbeitung unter Berücksichtigung der Vorgeschichte immer wieder neu und anders. Das liegt vor allem daran, dass die Muster der elektrischen Impulse der Neuronen im menschlichen Gehirn trotz gleicher Reize variieren. In den letzten Jahren häufen sich Publikationen von Mathematikern, die stochastische Modelle auf Netzwerke von aktiven Neuronen im Gehirn anwenden. Mit Hilfe der in der Stochastik gebräuchlichen Markov-Ketten-Monte-Carlo (MCMC)-Sortierung wurde gezeigt, dass die an sich „unzuverlässigen" Neuronen zu einem Netzwerk verschaltet werden können, aus dem das Gehirn eine große Zahl an verschiedenen Möglichkeiten quasi spontan, also zufallsgesteuert, durchspielen kann, um eine geeignete Lösung eines Problems zu ermitteln (siehe z. B. Buesing et al., 2011). Es geht damit um die Frage, ob leistungsstarke Rechner mit geeigneten hochkomplizierten mathematischen Verfahren simulieren können, wie das Gehirn aus einer großen Anzahl von unsicheren Fakten und Vermutungen intelligente Schlüsse zieht.

Im Gegensatz zum Computer kann Reizwiederholung eines Sinneskanals im Langzeitverhalten zu immer wieder anderen Ergebnissen führen. Mit solchen Systemen beschäftigt sich vor allem die Chaostheorie, die in den 1960ern von dem Amerikaner Edward Lorenz entwickelt und seither ständig erweitert wurde (Literatur s. bei Smith, 1994). Als Meteorologe beobachtete er in seinem Computermodell zur Wettervorhersage, dass eine winzig kleine Veränderung in den Anfangsdaten zu einer ganz anderen Prognose führte. Uns allen bekannt ist die von ihm beschriebene Kette vom Flügelschlag eines Schmetterlings in Ecuador zum Tornado in Texas; kleinste Ursachen können in speziellen dynamischen Systemen größte Wirkungen produ-

---

2 Zum Vergleich: Die genetische Informationsspeicherung der Körperzellen des Menschen kommt in den Bereich von 70 GB: Jede Körperzelle enthält ca 3,27 Milliarden DNA-Basenpaare, jedes Basenpaar kann $4 = 2^2$ verschiedene Werte darstellen, enthält also an Informationsmenge 2 Bit; Leben ist Information (Eigen, 1975).

zieren. Obwohl die zugrundeliegenden Gleichungen deterministisch sind, zeigen sich in solchen nichtlinearen Systemen unvorhersagbare Ergebnisse, die sich zeitlich scheinbar irregulär entwickeln (deterministisches Chaos). Diese Überlegungen wurden auf die neuronale Informationsverarbeitung übertragen (z. B. Feigenbaum, 2003). Auch hier steht die Frage im Vordergrund, wie aus unsicheren Informationen Vorhersagbares berechnet werden kann. Dazu wurde der mathematische Begriff des Fraktals eingeführt (Mandelbrot, 1987), der bestimmte abstrakte Gebilde oder Muster bezeichnet, die sich mit hoher Selbstähnlichkeit schalenförmig aus sich selbst heraus entwickeln können. Winzige Schwankungen der bestehenden Systeme werden durch Energiezufuhr oder weitere einlaufende Informationen gesteigert zu Fluktuationen, bis neue Muster mit ähnlichen Strukturen entstehen. Durch Selbstverstärkungen und Rückkopplungen könnte dann eine neue Ordnung bestätigt und gefestigt werden.

Solche nur von wenigen begreifbare mathematischen Ansätze sind sicher sehr hilfreich im Versuch, Möglichkeiten von rationalen Aussagen auf unsicheren Grundlagen auszuarbeiten, sicher auch nützlich in der Entwicklung von Robotern und künstlicher Intelligenz, doch, wie oben ausgeführt, unser Gehirn funktioniert anders, indem es vor allem analoge, d. h. in der Höhe variable, Signale mit erheblichen Schwankungsbreiten auswertet.

8.5 Das Selbst

Bisher haben wir den afferenten Zustrom in das Gehirn betrachtet, der sich bis in entsprechende Areale der Großhirnrinde messend verfolgend lässt; jetzt geht es darum, was das Gehirn daraus macht. Damit stoßen wir auf die Grenzen der bisher verwendeten Methode naturwissenschaftlicher Messungen: Das denkende Gehirn untersucht sich selbst! Basale Leistungen des Zentralnervensystems können wir bereits im Tierversuch untersuchen, höhere Funktionen, die mit Bewusstsein verbunden sind, jedoch erst am Menschen, indem er berichtet und zeigt, was er unter gegebenen Bedingungen empfindet. Ein Beispiel gab bereits das durch Schmerzreize evozierte Signal im Elektroenzephalogramm (Abb. 8.3). Die moderne Forschung kann auf viele nichtinvasive Techniken zurückgreifen, die eine „funktionelle" Hirnbildgebung ermöglichen, wie die vorstehenden Beiträge beschreiben. Es ist aber vor allem die Domäne der Psychologie, die davon ausgeht, dass das, was ich als Einzelner empfinde, auch für den Anderen gilt: dass auch er Eindrücke, Gedanken, Wünsche, Gefühle, insbesondere das Gefühl der freien Entscheidung besitzt. Es erübrigt sich die Feststellung, dass zwar nur ich allein von meinen Gefühlen weiß, jedoch allen anderen Ähnliches unterstelle; anderenfalls wäre jeder weitere Satz überflüssig.

Der weitaus größte Teil aller in das Gehirn einfließenden Informationen wird vom Bewusstsein gar nicht erfasst, er bleibt unbewusst, „subliminal", unter dem limes, der Grenze zur bewussten Wahrnehmung. Damit komme ich zum wichtigsten Teil meines Beitrags, zum Begriff des „Selbst" der Neurobiologen. Als Tierversuche

zu Lehrzwecken noch erlaubt waren, also bis Ende der 1980er-Jahre des letzten Jahrhunderts, vermittelte der *dekapierte Frosch* im Praktikum der Physiologie emotional tief beeindruckende und damit unvergessliche Erlebnisse: Ein rascher Schnitt durch Maul und Hinterkopf trennte Groß- und Mittelhirn vom Rumpf. Damit war der Frosch tot, ein Präparat, das alle medizinischen Bedingungen des zerebralen Todes erfüllte, wie sie für den Menschen als entscheidende Voraussetzung für Organentnahmen zur Transplantation gilt. Aber im Unterschied zum Menschen, bei dem der spinale Schock sofort jede Motorik lähmt, zeigt das Froschpräparat noch stundenlang alle Reflexe wie im Leben: Ein Tropfen leicht angesäuerten Wassers auf dem Körper wischt das Präparat mit der geeigneten Pfote weg. Kneift man ein Bein mit der Pinzette, wird ein Fluchtreflex ausgelöst; stellt man das Präparat auf eine Platte, die man leicht kippt, werden über verbliebenen Vestibularapparat und Hirnstamm Halte- und Stellreflexe verrechnet, die den „Frosch“ immer in der richtigen Stellung hält. Und der Höhepunkt: Wird die Neigung zu schräg, springt er los und landet richtig auf seinen Füßen! Eindrucksvolle Beispiele für Re-Aktionen, die vom Rückenmark und Stammhirn bestens durchgeführt werden; Bewusstsein braucht es hierfür also nicht. Damit führten wir im Praktikum den Begriff „das Selbst“ ein und initiierten nachhaltige Diskussionen über Schmerz, Bewusstsein, Leben.

Das Selbst der Neurobiologen betrifft die Verarbeitungsmechanismen in allen Abschnitten des Rückenmarks und des Gehirns und hat damit den entscheidenden Einfluss auf unser gesamtes Verhalten. Es bedeutet in der modernen Hirnforschung viel mehr als das Freud’sche Unterbewusstsein, das mehr oder weniger Verdrängtes darstellt. Es bedeutet auch mehr als der Begriff Selbst in der heutigen Psychologie, wo es als eine Gedächtnisstruktur aufgefasst wird, die all jenes Wissen umfasst, das ein Individuum im Laufe seines Lebens über die eigene Person speichert (vgl. Hannover, 1997). Für den Hirnforscher ist es eigentlich alles, was das ZNS leistet (s. Popper und Eccles 1977, Minsky 1988, nachfolgend besonders Noerretranders 1997): Es koordiniert alle einlaufenden Sinneseindrücke, fasst zusammen und steuert Verhalten, zum Beispiel bei Informationen über unsere Körperstellungen, über Außen- und Innentemperatur, über den Luftdruck, das Wetter, über die komplexen Mechanismen, die beim Gehen, beim Sprechen, im Sport, beim Musizieren ablaufen. Stellen wir uns nur die ungeheure Informationsmenge vor, die von Außen- und Innenwelt über die Sinneskanäle auf uns einströmt: Gerüche, Farben, Formen, Figuren, Geräusche, und aus unserem eigenen Körper: Muskelaktivität, Druck der Schuhe, Schwitzen, das Herz schlägt schneller, die Atmung wird schwieriger. Auf der Straße weichen wir Gefahren aus, werden von Schaufensterauslagen gefangen, treffen auf Bekannte, unterhalten uns mit dem Begleiter. Das alles wird ins Selbst geordnet und für darauf aufbauende Reaktionen vorbereitet.

Das Selbst führt zu einer zeitlich und räumlich beschreibbaren Gesamtsituation, vereinheitlicht und klassifiziert die unglaublichen Menge an einlaufender Information: Was ist ein Haus, was ist Musik, was ist ein Mensch, ein Freund, was ist Geschmack, Liebe, Treue, Logik? Das gelingt aufgrund der phylogenetischen Entwicklung von Schemen, Mustern, „Prägungen“, die in jedem von uns genetisch über Jahrmillionen

ausgebildet, verankert und durch Umwelt, Erziehung, Milieu, neues Wissen und eigene Erfahrung ständig „verbessert" wird, um zu bestehen. Natürlich haben wir auch eine Evolution des Geistes in der Erfassung unserer Umwelt, von der Einzelzelle über die insektenfressende Spitzmaus, unseren Vorfahren während der Dinosaurierzeit, bis heute. Das Selbst lässt uns essen und trinken, sorgt für die richtige Kleidung, lässt uns Hilfe suchen und finden, fühlt sich zum Nächsten hingezogen oder von ihm abgestoßen, der Mensch handelt logisch, aufgrund subliminaler neuronaler Verarbeitungsmechanismen. Das Selbst entwickelt Grundgefühle, wie Angst, Ärger, Ekel, Trauer, Freude, Überraschung, führt zu Erleuchtungen, Erscheinungen, Vorstellungen, Abstraktionen, zur inneren Stimme, Intuition, Moralvorstellungen, Religiosität, zu Logikverständnis, Glauben, Gewissen.

Mit zunehmender Verrechnungsstufe überwiegen, wie schon gesagt, die Hemm-Mechanismen. Das gilt aufsteigend durch alle Schichten des Gehirns bis in den Präfrontalbereich, in dem nahezu nur noch Hemmfunktionen vorliegen. Diese Blockade-Mechanismen des Selbst im Übergang zur bewussten Wahrnehmung funktionieren jedoch individuell sehr unterschiedlich. Zwei Beispiele aus der Psychiatrie zeigen uns den gesamten Bogen an Möglichkeiten. Das erste Beispiel ist die Seelenblindheit[3]: Der Patient sieht nichts, in seinem Bewusstsein ist er blind. Doch, wie heute vor allem durch bildgebende Hirnuntersuchungen gezeigt, werden die Lichtreize durch das Auge aufgenommen und sinnvoll in der Sehrinde verarbeitet. Hält man zum Beispiel einen Schlüssel vor die Augen des Blinden, sieht er ihn natürlich nicht, aber, wenn er dann aus einer Reihe von Dingen mit seinem Tastsinn heraussuchen soll, was ihn am meisten reizt, greift er mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Schlüssel (Goodale et al., 1991). Das Selbst hat diesen Griff vorbereitet. Das Bewusstsein nimmt aber die Information aus der Sehrinde nicht auf. Entsprechendes gilt für die Seelentaubheit, aber auch für alle anderen Sinnesorgane. Wir wissen, dass bei Menschen bestimmte Sinne weniger ausgeprägt sind als bei anderen, zum Beispiel, der Geruchssinn!

Auf der anderen Seite stehen die Savants: Das sind bedauernswerte Menschen mit einer Inselbegabung. Bei insgesamt schwacher Begabung, der IQ liegt meist unter 70 %, sind diese Patienten in bestimmten Gebieten extrem gut, in auffälligem Kontrast zur übrigen Persönlichkeit. So gibt es unheimliche Gedächtnisakrobaten, Musikbegabungen, rechnerische, sprachliche und visuelle Begabungen (Treffert, 2000). Hält man zum Beispiel dem Patienten eine Seite aus dem Telefonbuch wenige Sekunden vor die Augen, kennt und behält er alle Namen und Nummern dieser Seite. Schlimm, wenn jemand mit einem solch immensen visuellen Gedächtnis auch nur allein über die Straße gehen will. Er ist nicht fähig, allein zu leben, meist sind es Autisten.

---

3 Erste Fälle wurden bereits in den 1880er-Jahren beschrieben. Mittlerweile wurden verschiedene Formen der visuellen Agnosie differenziert, an Schlaganfall-Patienten nachgewiesen und pathophysiologisch an Affen ausführlich untersucht (Goodale et al., 1991).

Diese herausragende Kreativität der Inselbegabten zeigen uns in aller Deutlichkeit, wozu unser aller Sinnessystem in der Lage ist, in jedem von uns! In uns allen enthaltene Fähigkeiten des Selbst werden in der frühen Entwicklung, noch im Mutterleib ausgebremst, um eine Überforderung nachgeschalteter Areale zu verhindern, den Menschen im Alltag schneller und intuitiver entscheiden zu lassen und damit überlebensfähig zu machen. Bei den Inselbegabten sind diese Hemm-Mechanismen gestört, dadurch kommt es zu einer Akzentuierung einer, allerdings prinzipiell in uns allen angelegten, Teilfunktion; es werden mehr oder weniger zufällig einseitig ausgebildete Informationsketten als relevant ausgearbeitet und die bewussten Bereiche des Gehirns damit „zugeschüttet". Bei dieser Entwicklungsstörung soll die fetale Kontrolle des Testosteronspiegels eine besondere Rolle spielen, da es sich nahezu ausschließlich um männliche Patienten handelt (Treffert, 2000; s. auch Kast, 2007). Natürlich gibt es Überlegungen, wie man diese in uns allem prinzipiell vorhandenen Fähigkeiten ein wenig wecken könnte.

Zurück zu unserer Frage nach dem willentlichen Eingriff in Gefühle. Hier scheint der Präfrontalkomplex des Großhirns (Stirnhirn und angrenzende Bereiche, s. Beitrag Roth) eine besondere Rolle zu spielen. In kreisenden Erregungen empfängt dieser Hirnabschnitt die vorbereiteten sensorischen Signale, verrechnet diese mit gespeicherten Gedächtnisinhalten und emotionalen Vorschlägen aus dem Vegetativum, hemmt Spontanabläufe und gibt die so gefilterte Information zur Ausführung einer abgewogenen, der Situation entsprechenden Reaktion des Gesamtorganismus an untergeordnete Strukturen zurück. Deshalb wird der Präfrontalkomplex auch als „Supervisory Attentional System" (SAS), oder populär als „Sitz der Persönlichkeit" bezeichnet. Nach Damasio et al. (1996) sind im Präfrontalkomplex drei Fähigkeiten lokalisiert: zielorientiertes Denken, Entscheidungsfindung und Körperwahrnehmung. Letztere, eine Art Momentaufnahme dessen, was im Körper vor sich geht, sei der „Hintergrund aller geistigen Operationen". Solche Erkenntnisse wurden vor allem durch klinische Beobachtungen an Patienten erworben. Präfrontale Läsionen können zum Zerfall des Kurzzeitgedächtnisses, der Langzeitplanung, zu Entscheidungsunfähigkeit, zu krankhaftem Beharren und Inflexibilität im Verhalten, dadurch zu starken Persönlichkeitsveränderungen führen, wie emotionale Verflachung, Triebenthemmung, situationsunangemessene Euphorie und Missachtung sozialer Normen (weiter dazu s. Förstl, 2002).

8.6 Das Bewusstsein

Wie besonders die Schlaf- und Vigilanz-Forschungen zeigen, gibt es verschiedene Stufen von Bewusstsein: Wachheit, Entspanntheit, Benommenheit, Somnolenz und Schlaf mit verschiedenen Stadien. Diese unterliegen circadianen Rhythmen (morgens hellwach, abends dösig). Darüber hinaus gibt es viele Formen von Bewusstseinsstörungen. Damit ist der Begriff „Bewusstsein" sehr undifferenziert. Auch Tiere mit hinrei-

chender neuronaler Ausstattung haben Bewusstsein; sicher haben sie Schmerzen oder Hunger- und Lust-Gefühle, was sonst soll sie antreiben, bestimmte Dinge zu tun und andere zu unterlassen. Verhaltensforscher und Tierphysiologen sprechen von Primärbewusstsein oder Protobewusstsein (s. z. B. Gould und Gould, 1997). In einem kürzlich erschienenen Übersichtsartikel über Hirnmechanismen für Bewusstsein (neuronal correlates of consciousness, NCC) unterscheiden (Koch et al., 2016) ein inhaltsspezifisches Bewusstsein von einem generellen allgemeinen Bewusstsein (full consciousnes, overall-state of being conscious). Inhaltsspezifische NCC stehen am Ende eines Sinneskanals, wo sie reizspezifische Empfindungen (Druckgefühl, Schmerz, visuelle Empfindungen, ...) generieren; sie werden durch externe Reize, aber auch durch Elektrostimulation der spezifischen Cortexareale aktiviert. Full NCC stehen für ein allgemeines Bewusstsein über sich selbst als Gesamtheit, für das Ich-Bewusstsein. Es fällt bei einer Vollnarkose, im Koma und in bestimmten Schlafphasen aus und lässt sich nicht durch elektrische Stimulation erzeugen. Diese NCCs werden von den Autoren in frontocingulären und parietalen Hirnbereichen vermutet (s. oben).

Eine besondere Bedeutung in der Beschreibung von Bewusstsein entfällt auf das „Bindungsproblem“: Nicht nur beim Schmerz, sondern in allen Sinnessystemen gibt es verschieden lange Leitungsbahnen und Geschwindigkeiten der Impulsübermittlung. Ein einfaches Beispiel: Ich sehe und höre jemanden sprechen: Die Lichtinformation geschieht augenblicklich, die gehörte Information jedoch mit Verzögerung aufgrund der millionenfach langsameren Schallleitung. Wichtiger ist noch die modalabhängige Informationsausbreitung innerhalb des Körpers mit Nervenleitungsgeschindigkeiten zwischen 100 m/s und 0,1 m/s. Die betroffenen Hirnareale sind also nicht nur räumlich getrennt (visueller Cortex, somatosensoricher Cortex, ...), sondern werden auch zeitverschoben angesteuert. Für ein bewusstes Erleben müssen alle diese räumlich und zeitlich getrennten Muster auf logische Gleichzeitigkeit gebracht werden, die vielen Teilsysteme müssen synchronisiert und auf einen bestimmten Zeitpunkt getrimmt werden, das „Jetzt“. Das ist eine gewaltige, lebenslange Leistung! Im Traum kann diese Synchronizität auseinander fallen, bekannt dafür sind auch Fälle in der Psychiatrie. 1986 beschrieben die Göttinger Hirnforscher von der Malsburg und Schneider erstmals das Phänomen phasengleicher Oszillationen im Elektroenzephalogramm, abgeleitet über räumlich getrennte Hirnareale, die Informationen über verschiedene Merkmale desselben Objekts oder Ereignisses verarbeiten. Diesen Befund interpretierten sie als Ausdruck einer „Bindung“; zahlreiche Neurowissenschaftler untersuchten das Phänomen und schlossen sich der Interpretation an (s. nachfolgenden Beitrag von der Malsburg).

Anwendung der Methoden der Informatik zeigt, dass unsere bewusste Wahrnehmung der immensen Flut an Informationen aus dem Zentralnervensystem extrem beschränkt ist. Bewusst können wir in jeder Sekunde normalerweise 30 bis 50 Bit erfassen; nur wenn wir hellwach und geübt sind und unsere ganze Aufmerksamkeit auf die Aufgabe richten, sind vorübergehend bis zu 90 bit/s möglich. Dazu gibt es viele Abschätzungen aus der Psychologie, insbesondere in Reaktionstests zur Bestimmung

der Vigilanz (z. B. Kleinbeck und Rutenfranz, 1987). Doch schon einfache Beispiele genügen: Gibt man dem Auge einzelne Bilder langsam hintereinander weg, dann sehen wir bewusst Einzelbilder. Gibt man die Bilder aber schnell, 30-mal in der Sekunde oder noch schneller, dann kann das Bewusstsein die Einzelbilder nicht mehr getrennt wahrnehmen, sie verschmelzen zu einer Bewegung, so funktionierten Kinofilm und Fernseher. Ein weiteres Beispiel: Der Mensch kann bis zu 20 akustische Signale pro Sekunde als einzelne Ereignisse, Klicks, bewusst wahrnehmen. Mit höheren Frequenzen verschmelzen diese zu Tönen und vielleicht sogar zu herrlicher Musik, also eigentlich günstig, dass wir so wenige Bits/s bewusst unterscheiden können.

Damit ist Bewusstsein mit seinen 50 Bit pro Sekunde zu den gewaltigen Rechnungen und Auswertungen, wie wir sie dem Selbst zuschreiben, informationstheoretisch gesehen absolut nicht in der Lage. Tatsächlich spielt das Bewusstsein im menschlichen Leben auch eine viel geringere Rolle, als wir gemeinhin glauben, und wir kommen zu der Frage, wozu es überhaupt notwendig ist, wenn doch alle erforderlichen Aktivitäten im Selbst so vernünftig ablaufen. Nach Meinung vieler Forscher begann sich ein Ich-Bewusstsein erst sehr spät in der Evolution auszubilden, nämlich als die Menschen sich gegenseitig als solche und als gleichempfindend, gleichdenkend und gleichhandelnd anerkannten. Da wurde die Abgrenzung des Ich innerhalb des sozialen Umfeldes wichtig, mit den entsprechenden Hilfsmitteln, wie dem Gefühl sozialer Verantwortung, Mitleid, Moral, Anstand, Sittlichkeit, der Ausfeilung von Kommunikationsmitteln, Sprache, einer gemeinsamen Logik, und vor allem dem Gefühl eines eigenen, freien Willens mit der logischen Folge der Eigenverantwortung für seine Taten gegenüber dem Anderen.

Doch müssen wir als Naturwissenschaftler von einer anderen Macht oder Substanz sprechen, wenn wir das Ich-Bewusstsein als aktiven Auslöser für unsere Handlungen erklären wollen? Nein! Der Dualismus in jeder Form wäre überwunden, wenn wir unterstellen, dass das Ich-Bewusstsein mit dem Gefühl des freien Willens auch nur ein Rechenergebnis des Selbst ist, das einem so unglaublich komplexen System wie dem Zentralnervensystem hilft, eine geeignete Auswahl für überlebenswichtiges Handeln zu treffen. Als Ergebnis der Rechnungen des Selbst gehört es natürlich ebenfalls zum Selbst. Rechenergebnisse, selbst der allergrößten Aufgaben mit allergrößtem Arbeitspeichereinsatz, sprengen nicht die Kategorie; es bleiben Ergebnisse des Rechnens. Ein anderes Rechenergebnis des Selbst ist zum Beispiel der gekonnte Ablauf einer koordinierten Bewegung, das übrigens erheblich mehr Bits braucht als das Endergebnis Bewusstsein mit seinen 50 Bit.

Nehmen wir also an, und dieser Satz ist der wichtigste in meinem Artikel:

Bewusstsein ist ein verschwindend kleiner Teil des Selbst, nämlich der, dessen Aktivität als „bewusst" gefühlt wird.

So hilflos diese Definition auch klingen mag, nur so lösen wir das große Problem des Dualismus, wie Geist auf Materie einwirken kann. Ich-Bewusstsein ist ein Gefühl, das

sich dem bereits ablaufenden Geschehen in den Assoziationsfeldern des Neocortex, Präfrontalhirn, vorderem Cingulum etc. überlagert. Das Ergebnis des Ablaufs wird danach gewertet, was für das ausgeformte Individuum mit allen Erfahrungen, Vorstellungen, Erinnerungen in der jeweiligen Situation das „Beste" ist, abgespeichert und vorgehalten für einen ähnlichen Wiederholungsfall. Nach hinreichender Übung eines Ablaufs braucht das ZNS die Impulse aus den bewusstseinsgenerierenden Arealen für diese Handlung nicht mehr, sie wird zur Routine, läuft „automatisch ab", wie das Gehen, Essen, Klavierspielen, Springen, und mehr: Ausbildung von Geschmack, Verhalten, Überzeugungen. Entscheidend für die Tätigkeit des Bewusstseins ist die Selektion aus den vielen vom Selbst in unermesslichen Rechenschritten erarbeiteten Vorschlägen.

Was Gefühle sind, glauben wir alle zu wissen, doch entzieht sich deren Erklärung jeder physikalischen, neurophysiologischen Methodik. Der amerikanische Philosoph Thomas Nagel (1974) fragte in diesem Zusammenhang, wie es sich wohl anfühle, wenn man eine Fledermaus wäre, und führte den Begriff *Qualia* ein. Qualia sind subjektive, absolut private Erlebnisinhalte und beschreiben mentale Zustände, die sich „auf bestimmte Weise anfühlen". Ich-Bewusstsein und das Gefühl des freien Willens wären also Qualia und nicht noch „Ranghöheres". Diese Definition verlangt allerdings, dass wir alle eine solche Phrase verstehen. Wohl sehen wir spezielles Verhalten, wenn zum Beispiel jemand friert oder Hunger hat oder bewusst etwas tut; wir verstehen einiges von den internen Prozessen, die in einer solchen Situation ablaufen. Mit Hilfe von bildgebenden Verfahren können wir sogar herausfinden, welche Prozesse im Gehirn stattfinden, wenn wir frieren, Hunger haben oder bewusst etwas tun (s. folgenden Abschnitt). Aber wir haben nicht die geringste Ahnung davon, ob der Andere Gleiches fühlt, abgesehen davon, dass gar nicht definierbar ist, was da eigentlich „gleich" heißt. Chalmers (2002) nannte dies das schwierige Problem des Bewusstseins, lehnte jedoch die Einführung des Begriffes Qualia als unzulässig ab: Wem die Rede von subjektiven Erlebnisinhalten nicht einleuchtet, der wird auch die oben gegebene Definition nicht verstehen. Qualia entziehen sich jeder intersubjektiven Begriffsbestimmung, den Grund dafür lernen wir im letzten Abschnitt meines Beitrages kennen.

Allerdings muss das Selbst lange rechnen, bevor es eine bewusste Empfindung, ein Gefühl, hervorbringt. Ein experimentelles Beispiel zeigte bereits die obige Abbildung 8.3. Die experimentell ausgelöste Schmerzinformation erreicht das Gehirn frühestens nach 50 ms, kognitive Potenziale treten erst innerhalb etwa 300 ms auf, das Gefühl eines Schmerzes wird vordatiert auf den Zeitpunkt der Reizapplikation. Besonders sind hier jedoch die Untersuchungen des Neurophysiologen Libet (1973; für eine deutsche Gesamtdarstellung s. Libet, 2007), gemeinsam mit dem Neurochirurgen Feinstein, an Patienten der Universität von Kalifornien in San Francisco zu nennen. Die von ihnen herangezogenen Patienten mussten sich aufgrund zwingender ärztlicher Indikation ohnehin einer Hirnoperation unterziehen; sie wurden für die Schädeleröffnung kurzzeitig narkotisiert und waren für die eigentliche Operation

wieder wach, um aktiv am Versuch mitzuwirken; die Hirnrinde hat keine Schmerzrezeptoren.

Mit intrakortikalen Ableitungen von Feldpotenzialen und natürlicher Reizung der Sinnessysteme, meist mechanischer Reizung der Haut, wurden zunächst die Hirnareale für die bewusste sensorische Reizverarbeitung bestimmt (inhaltsspezifiche NCC, s. oben). Diese wurden dann direkt über inserierte Mikroelektroden durch elektrische Impulsfolgen verschiedener Frequenzen, Stärken und Dauer stimuliert. Damit zeigte sich ganz eindeutig, dass die Stimulation in der Hirnrinde mindestens 300 ms anhalten muss, bevor ein Gefühl (Kribbeln) entsteht; schwächere Reizstärken benötigten sogar 500 ms, also eine halbe Sekunde, bevor ein Gefühl auftrat; noch schwächere Reize lösten keine bewusste Empfindung aus. Mit anderen Worten, das Selbst braucht eine Verrechnungszeit für die in die entsprechenden kortikalen Areale einlaufenden Signale von mindestens 300 ms, bevor es in der Lage ist, Bewusstsein zu generieren. In diesen 300 ms muss das Selbst alle die vorstehend für das Bewusstsein erforderlichen Rechnungen geleistet haben. Es werden die vielen verschiedenen Sinneseindrücke, deren Verarbeitung im Gehirn nicht gleichzeitig auftritt (s. oben), synchronisiert und zu dem Erlebnis einer ruhigen gleichförmigen Wirklichkeit zusammengefügt, die wir alle für gegeben halten (Dennett, 1994). Bei einer mittleren synaptischen Übertragungszeit von 15 ms innerhalb des Gehirns, wie sie beim Gesichtssinn diskutiert wird (Gegenfurtner, 2003), wären unter Berücksichtigung der Laufzeiten für kreisende Erregungen mindestens 15 synaptische Umschaltungen erforderlich, damit das Zentralnervensystem Bewusstsein generiert. Das könnte bedeuten, dass Lebewesen mit ähnlich vielen Übertragungsstufen auch ähnliche Gefühle über sich besitzen, oder umgekehrt, Lebewesen mit deutlich niedrigeren Synapsensequenzen so etwas nicht haben.

Doch wenn auch Bewusstsein erst etwa 300 ms nach Reizapplikation entsteht, datiert es den Zeitpunkt seines Beginns auf den der Reizapplikation vor. Auch das wurde von Libet und Mitarbeitern an Patienten nachgemessen, und zwar mit der in der Psychologie gebräuchlichen Wundtschen Komplikationsuhr: Das Ziffernblatt ist auf einem großen Schirm abgebildet, ein kreisender roter Punkt als Zeiger führt einen 360°-Umlauf in 2,4 s durch; der Abstand zwischen 2 benachbarten Ziffern entspricht also 0,2 s statt der üblichen 5 s. Der Proband sollte sich merken und später berichten, wo der rote Punkt stand, als er das Kribbeln fühlte[4]. Damit konnten Libet und Kollegen zeigen, dass der Zeitpunkt der einsetzenden Empfindung vordatiert wird auf den Zeitpunkt des ersten Eintreffens der Information im Gehirn. Allerdings liegt aus meiner Sicht in dieser Messung ein systematischer Fehler; zweifellos braucht das Selbst auch

4 Wilhelm Wundt (1832–1920, Leipzig) gilt als Begründer der experimentellen Psychologie. Mit der nach ihm benannten Uhr maß er Reaktionszeiten, was methodisch einwandfrei ist. Schwierig wird die Interpretation aber im Bereich des Subjektiven; doch haben Kontrollversuche mit Stimulation der Haut gezeigt, dass die Methode interindividuell erstaunlich konstante Ergebnisse zeigt.

für bewusstes Merken eines Lichtsignals eine gewisse Vorverrechnungszeit, die in der Interpretation nicht berücksichtigt oder auch nur diskutiert wurde. Sehr viel klarer wird die Vordatierung in den oben beschriebenen Versuchen zum ersten und zweiten Schmerz (Abb. 8.3), da wir hier ganz im Subjektiven bleiben; ohne Übung fallen beide Empfindungen zusammen, obwohl ein Zeitraum von fast einer ganzen Sekunde zeitlich dazwischen liegt! Es steht aber ganz außer Frage, dass wir die Außenwelt verzögert erleben, jedoch das Erlebnis vordatieren, um logische Stimmigkeit zu erhalten. Mit diesen Prozessen des „antedating" haben sich Popper und Eccles (1977) in ihrem umfangreichen Buch „The Self and Its Brain" ausführlich auseinandergesetzt.

8.7 Der freie Wille

Erst muss das Selbst die neuronale Vorgabe liefern, dann erst entsteht ein bewusstes Erlebnis. Obwohl dann also schon mindestens 300 ms vorbei sind, wird die bewusste Empfindung auf den Zeitpunkt des Reizes vordatiert. Das ist noch einmal in der Abbildung 8.4 schematisch verdeutlicht, und wir nehmen es für den afferenten Schenkel, den Input (links), auch hin; da kommt es nicht so darauf an, ob wir zum Beispiel jetzt oder jetzt den Schmerzreiz empfinden. Ganz anders aber die Output-Seite, den efferenten Schenkel, wenn ich mit meinem Bewusstsein eine Handlung initiiere. Bleiben wir bei unserem Ergebnis, dass Bewusstsein immer erst nach mindestens 300 ms langer Hirnaktivität auftritt und dann vordatiert wird, dann haben wir ein Problem: Auch hier müsste erst vom Selbst generierte Hirnaktivität auftreten und das Gefühl „ich handele bewusst" erzeugen, das dann vordatiert wird (Abb. 8.4, rechts). Dass das tatsächlich so ist, haben erstmals Kornhuber und sein Doktorand Deeke, 1965; also Mitte des letzten Jahrhunderts, durch einen eleganten Versuch eindeutig bewiesen.

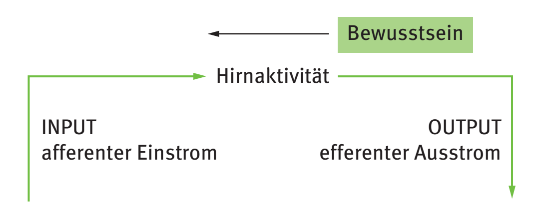


Abb. 8.4: Vordatierung des Bewusstseins (Schema). Wenn Bewusstsein ein Korrelat elektrischer Hirnaktivität ist, die eine gewisse Verrechnungszeit benötigt, dann muss es sich vordatieren auf den Beginn der kortikalen Rechnung (Hirnaktivität). Für die afferente Seite (links), den Input, ist dies der Zeitpunkt des ersten Eintreffens der Reizinformation im Gehirn: Erst kommt der Reiz, dann die dadurch bedingte Hirnreaktion. Für die efferente Seite (rechts), den Output, ist dies der Beginn der zur Handlung führenden Hirnaktion. Nur durch Vordatierung bleibt uns die logische Kette von Ursache und Wirkung erhalten, durch die unsere Zeitvorstellung gewährleistet wird.

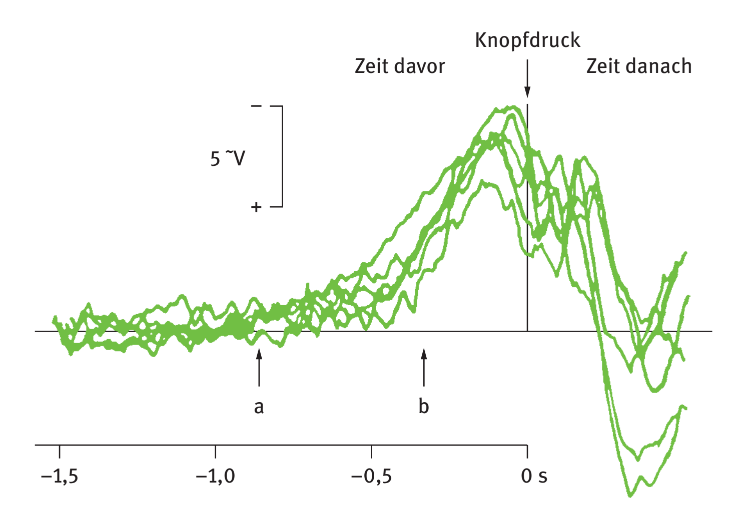


Abb. 8.5: Das Bereitschaftspotenzial (*Readyness*-Potenzial). Das Elektroenzephalogramm (EEG) wird fortlaufend auf Magnetband geschrieben, der Proband aufgefordert, wann immer er will, auf einen Knopf zu drücken und damit eine Marke auf die Registrierung zu setzen. Spulung des Bandes von der Marke aus zurück zeigt die elektrische Hirnaktivität unmittelbar vor dem Knopfdruck (Pfeil), das sogenannte Bereitschaftspotenzial. Es beginnt bei a, also knapp 1 Sekunde vor der Handlung. Die hohen Signale nach dem Knopfdruck sind durch Muskelsteuerung und Rückkopplungsprozesse im Gehirn bedingt (Kornhuber und Deecke, 1965). Nachtrag: Das Gefühl der Entscheidung, den Knopf zu drücken, tritt bei b auf (Libet, 1985), also etwa 500 ms später, aber immerhin noch 250 ms vor der Tat: Das Gehirn hat die Handlung eingeleitet vor dem Gefühl, dies zu wollen.

Damit stoßen wir auf das Bereitschaftspotenzial, zwar Prüfungsstoff für jeden Mediziner, doch in seiner Bedeutung erst viel später, wenn überhaupt, von der Öffentlichkeit erfasst. Es geht dabei um fortlaufende Registrierung des Elektroenzephalogramms (EEG) auf mitlaufendem Magnetband. Der Proband soll, wann immer er sich frei dazu entscheidet, auf einen Knopf drücken; damit setzt er eine Marke auf die Registrierung. Anschließend wird das aufgenommene EEG bei jeder Marke zurückgespult, so dass man die Hirnaktivität unmittelbar vor dem Knopfdruck untersuchen kann. Die Abbildung 8.5 zeigt das Originalergebnis: Deutlich vor dem Knopfdruck beginnt bereits eine Hirnaktivität, in der alles enthalten sein muss: Die bewusste Entscheidung zum Drücken, die Aktivierung und Koordinierung der zuständigen Hirnneurone, das Loslaufen der Information hin zu den Muskeln und deren Aktivitätsbeginn. Das alles wird vom Gehirn in diesem Signal vor der Handlung bereitgestellt, daher der Name Bereitschaftspotenzial, englisch *readyness potential*; es beginnt bei a, nahezu 1 Sekunde vor dem Knopfdruck.

Aber eine Sekunde ist doch viel zu lang für die bewusste Planung und Vorbereitung einer gewollten Bewegung! Stellen Sie sich den Fußballer vor, der z. B. eine Steilvorlage in ein Tor verwandelt: Natürlich wird er sagen, das war eine freie und sehr gute Entscheidung; er habe den Ball von links außen kommen sehen, mit dem

Bauch abgefangen, untersucht, wo der Torwart steht und genau überlegt, wie er ihn täuscht, habe den Ball vor den rechten Fuß rollen lassen, dann rasch gewechselt und mit dem linken Fuß die Vorlage in ein Tor verwandelt! Aber fast eine ganze Sekunde zur bewussten Vorbereitung und motorischen Koordinierung aller dieser Einzelhandlungen, die schlussendlich zu einem solchen Erfolg führten, das geht doch überhaupt nicht auf, auch wenn das Bewusstsein gern die Verantwortung dafür übernimmt. Mit anderen Worten: Es ist völlig ausgeschlossen, dass das Bewusstsein diese Einzelhandlungen initiiert – auch wenn wir das alle glauben –, sondern es muss irgendwann später in diesem neuronalen Geschehen auftauchen.

Wann genau das Bewusstsein im Handlungsablauf einsetzt, wurde vielerorts durch psychologische und Brain Imaging Methoden nachzuweisen versucht. Libet und sein Team (1985) fanden dafür Werte um 250 ms vor dem Knopfdruck, also wieder etwa 500 sec nach Beginn der vom Selbst bereits begonnenen Hirnaktivität, doch immerhin noch gut 200 ms vor Einsetzen der beabsichtigten motorischen Bewegung (Knopfdruck, Handbewegung)[5]. Diese Ergebnisse wurden vielfach bestätigt von anderen Zentren mit *Brain-Imaging*-Methoden, Headscannern und synchronen Oszillationen im EEG als Zeichen für das Einsetzen von Bewusstsein. Reaktionszeiten unbewusst ablaufender Vorgänge, zum Beispiel auf akustische oder visuelle Reize, sind erheblich kürzer, vor allem, wenn die Handlung geübt ist. Wenn aber die Aufgabe mit mentalen Leistungen verbunden ist, zum Beispiel nur auf bestimmte, bewusst auszuwählende Töne reagiert werden soll, kommt wieder etwa ½ Sekunde hinzu.

Halten wir also fest: Das Selbst bereitet eine vom Bewusstsein gewollte Bewegung etwa ½ Sekunde vor, bevor das Bewusstsein das überhaupt „merkt“. Das scheint zunächst im Widerspruch zu unseren Vorstellungen von Kausalität zu stehen! Erst muss doch die Ursache (der Entschluss) auftreten, dann kommt die Wirkung (die Tat); so definieren wir im täglichen Leben die Zeit. Der Widerspruch löst sich jedoch auf, wenn man akzeptiert, dass nicht eine bewusste Entscheidung die Handlung auslöst, sondern unbewusste Hirnaktivität, die dem bewussten Entschluss zur Handlung zeitlich klar vorausgeht. Wenn das Gefühl „Bewusstsein“ auf Hirnaktivität beruht – und davon gehen wohl alle Neurowissenschaftler aus – , dann muss natürlich erst Hirnaktivität kommen und dann, allenfalls gleichzeitig, das Gefühl „ich handle bewusst“. Dieses Gefühl muss sich aber vor die vom Selbst bereits begonnene Hirnaktivität vor-

---

5 Damit verbleiben noch knapp 250 ms vor der kortikalen Auslösung der Handlung. Dies könnte ausgenutzt werden für einen allerletzten Eingriff des Bewusstseins, die Handlung zu blockieren. Libet hält damit ein „Vetorecht“ des Bewusstseins für möglich (s. dazu seine 2007 auf Deutsch erschienene Zusammenfassung), ein Ausdruck, der von vielen Verteidigern der Willensfreiheit übernommen wurde. So beschreibt der dänische Wissenschaftsjournalist Tor Noerretranders sehr eindrucksvoll, dass es immer die Konfliktsituationen sind, wo das Bewusstsein das unbewusste Wollen unterdrückt. In unangenehmen Situationen werden wir uns bewusst und unterdrücken die Handlung. In den Religionen lauten daher auch die meisten Gebote: „Du sollst nicht…“ (Noerretranders, 1997, 352 ff).

datieren (Abb. 8.4, rechts), damit wir unsere Entscheidung logisch als das erste Glied des Prozesses empfinden. Nur so macht Bewusstsein Sinn; es ist vom Selbst so konstruiert, damit das „Ich“ die Verantwortung für die Tat übernehmen kann, die Folgen sieht und nachbessert, wenn das auch – von außen gesehen – eine Illusion ist.

Damit werden alle unsere Entscheidungen und Taten *Input-output*-Verrechnungen des alles beherrschenden Selbst, das sich in einer kleinen Ecke das Gefühl „Ich-Bewusstsein“ generiert und mit der Überzeugung eines freien Willens ausstattet. Mit Blick auf die Rechtsphilosophie, die den *freien Willen* in den Vordergrund des Strafrechtes stellt, sei jedoch klar gesagt, es ist *mein* Ich-Bewusstsein, das genetisch vorgeformt und durch Umwelt, Erziehung und Erfahrung ausgefeilt von meinem Selbst vorbereitete Taten verantwortet!! Genau für die Übernahme von Verantwortung für die Taten des Selbst ist es entwickelt! Ich bin nicht fremdbestimmt. Der Engländer weiß das schon lange, *It's me, myself, who decides*. Die Handlung wird von der Gesamt-Persönlichkeit selbstbestimmt und, nebenbei, niemand wird sich ausschließlich nur durch sein Gehirn identifizieren (s. dazu z. B. Kast, 2007).

Auch unsere Frage, wie mein Wille meinen Schmerz beeinflusst, löst sich damit auf! Die Aufgabe, Schmerz stärker oder weniger stark zu fühlen, bedeutet eine für jeden Fall jeweils bereits vorbereitete Verrechnung des Selbst unter Einbeziehung der momentanen Situation, der gestellten Aufgabe, Einfluss des Arztes, sämtlicher Erfahrungen aus den verschiedensten Teilsystemen, einschließlich der Erinnerung an ähnliche Situationen und gespeichertem Wissen, und genau jetzt, in diesem Augenblick. Das Ergebnis ist eine Hirnaktivität, die uns den daraus resultierenden Schmerz fühlen lässt. Damit ist mein Bewusstsein einverstanden und übernimmt die Verantwortung, dass es genau diese Handlung gewollt hat. Und wenn das Bewusstsein ausnahmsweise einmal nicht mit der Tat einverstanden ist, dann war es eben ein „Versehen“.

8.8 Ausblick: Irrte Descartes?

Das hier vorgetragene Ergebnis, dass die *res cogitans*, der „interne Zuschauer“, eine Quale und damit Teil der *res extensa* ist, ist das Äußerste, was die Neurobiologie zum Körper-Seele-Problem hervorbringen kann. Es steht in Einklang mit zahlreichen Beobachtungen an neurologischen Patienten, besonders auch zum Schmerz (s. vorstehenden Artikel von Adolphs und Damasio), nach denen unsere geistigen Tätigkeiten durch Aufbau und Arbeitsweise des biologischen Organismus bestimmt sind. Denken, moralisches Urteil, Leiden, das aus körperlichem Schmerz oder seelischer Qual entsteht, kann nicht unabhängig vom Körper existieren. Daraus zieht Damasio in seinem Buch über Denken, Fühlen und das menschliche Gehirn den Schluss, dass Descartes sich geirrt hat (Damasio, 1994). Doch vergessen wir nicht, dass der unglaubliche Erfolg der Naturwissenschaften, der unser heutiges bequemes Leben und eine eindrucksvolle Erklärung unserer Welt ermöglicht hat, im Wesentlichen auf dem dualistischen Ansatz von Descartes beruht. Die Trennung des denkenden Ichs

von dem, was zu bedenken ist, stellt eine notwendige Bedingung für die personenübergreifende, objektive Darstellung unserer Welt dar.

Wenn jetzt mit unseren erarbeiteten Vorstellungen von Welt und Wissen nach der Stelle gesucht wird, „wo der Geist auf die Materie wirkt und umgekehrt", hat niemand besser gezeigt als der Quantenphysiker und Nobelpreisträger Erwin Schrödinger in seinen Vorträgen über *Mind and Matter* (Schrödinger, 1958; Übersetzung, 1989). Mit diesem Unterfangen, so schreibt er, gerät man in eine Hölle von unerträglichen logischen Antinomien, die allerdings verschleiert sind: Der interne Zuschauer gehört nicht zu diesem Weltbild, er ist ausgeklammert. Andererseits, auch die sorgfältigste Messung sagt nichts, wenn sie nicht abgelesen wird; das denkende Ich muss existieren, denn wo und wie sonst gäbe es ein Weltbild? Nur dürfen wir uns dann nicht wundern, wenn uns dieses physikalische Weltbild farblos, kalt, und mitleidslos beschrieben wird. Farbe und Ton, heiß und kalt, freudig und traurig sind unmittelbare Sinneseindrücke des Einzelnen. Sie müssen in einem Weltmodell fehlen, aus dem der Geist, die res cogitans, ausgeschlossen wurde. Bewusste subjektive Erlebnisse über uns, die Anrührung durch Kunst, durch Schönheit, Liebe und Schwermut, Glauben und Hoffen – können wir nicht erklären mit der uns von Descartes gegebenen Methode. Wir Naturwissenschaftler haben keine Vorstellung davon, was als Lösung, als Verstehen von Bewusstsein zählen würde. Soweit Schrödinger; er hat Recht, wenn er schreibt, dass wir hierfür einen anderen, uns bisher nicht verfügbaren Zugang benötigen.

8.9 Literatur

Adolphs, R., Damasio, A. R. (1995). Consciousness and Neuroscience. In Bromm, B., Desmedt, J. (Eds), Pain and the Brain. From Nociception to Cognition (pp. 83–96). New York: Raven Press.

Bromm, B. (1989). Laboratory animal and human volunteer in the assessment of analgesic efficacy. In Chapman, C. R., Loeser, J. D. (Eds,), Issues in Pain Measurement (pp. 117–144). New York: Raven Press.

Bromm, B. (2004). Schmerz: Ein Körper-Seele-Problem. In Bromm, B., Pawlik, K. (Hrsg), Neurobiologie und Philosophie zum Schmerz (S. 15–32). Göttingen: Verlag Vandenhoeck & Rupprecht.

Bromm, B., and Treede, R. D. (1984). Nerve fibre discharges, cerebral potentials and sensations induced by CO_2 laser stimulation. *Hum Neurobiol, 3(1)*, 33–40.

Buesing, L., Bill, J., Nessler, B., et al. (2011). Neural dynamics as sampling: a model for stochastic computation in recurrent networks of spiking neurons. *PLoS Comput Biol, 7(11)*, e1002211. doi:10.1371/journal.pcbi.1002211

Chalmers, D. J. (2002). Philosophy of Mind: Classical and Contemporary Readings. Oxford: Oxford University Press.

Damasio, A. R. (1994). Descartes' Error. New York: Putnam's Press.

Damasio, A. R., Damasio, H., Christen, Y. (1996). Neurobiology of Decision-Making. Berlin: Springer Verlag.

Dennett, D. (1994). Philosophie des menschlichen Bewusstseins. Hamburg: Hoffmann und Campe Verlag.

Descartes, R. (1641). Meditationen über die Grundlagen der Philosophie. Deutsche Übersetzung Felix Meiner Verlag Hamburg, 1958.
Eigen, M. (1975). Leben ist Information. In Eigen, M., Winkler, R. (Hrsg.), Das Spiel. Naturgesetze steuern den Zufall. München: Piper Verlag.
Feigenbaum, M.J. (2003). Pattern selection, determined by symmetry and modifiable by distant effects. *J Stat Phys (112)*, 219–275.
Fields, H.L. (1987). Pain. New York: McGraw-Hill.
Förstl, H. (2002). Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen. Heidelberg: Springer-Verlag.
Gegenfurtner, K. R. (2003). Gehirn und Wahrnehmung. Frankfurt/M.: Fischer Verlag.
Goodale, M. A., Milner, A. D., Jakobson, L. S., et al. (1991). A neurological dissociation between perceiving objects and grasping them. Nature, 349(6305), 154–156. doi:10.1038/349154a0
Gould, J. L., Gould, C. G. (1997). Bewusstsein bei Tieren. Ursprünge von Denken, Lernen und Sprechen. Heidelberg: Spektrum Verlag.
Hannover, B. (1997). Das dynamische Selbst. Bern: Huber-Verlag.
Kast, B. (2007). Wie der Bauch dem Kopf beim Denken hilft. Die Kraft der Intuition. Frankfurt/M.: Fischer Verlag.
Keidel, W. D. (1989). Biokybernetik des Menschen. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
Kleinbeck, U., Rutenfranz, J. (1987). Arbeitspsychologie. Enzyklopädie der Psychologie, Bd. III/1. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
Koch, C., Massimini, M., Boly, M., et al. (2016). Neural correlates of consciousness: progress and problems. *Nat Rev Neurosci, 17(5)*, 307–321. doi:10.1038/nrn.2016.22
Kornhuber, H. H., Deecke L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Arch (284)*, 1–17.
Libet, B. (1973). Electrical stimulation of cortex in human subjects, and conscious memory aspects. In Iggo, A. (Ed.), Handbook of Sensory Physiology (Vol II, pp. 743–790). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
Libet, B. (1985). Unconscious Cerebral Initiative and the Role of Conscious Will in Voluntary Action. Behavioral and Brain Sciences VIII, pp. 529–539.
Libet, B. (2007). Mind Time – Wie das Gehirn Bewusstsein produziert. Berlin: Suhrkamp Taschenbuchverlag.
Mandelbrot, B. B. (1987). Die fraktale Geometrie der Natur. Basel: Birkhäuser Verlag.
Minsky, M. (1988). The Society of Mind. New York, London: Simon and Schuster.
Nagel, T. (1974). What is it like to be a bat? *Philosophical Review (83),* 435–450.
Noerretranders, T. (1997). Spüre die Welt. Die Wissenschaft des Bewusstseins. Reinbeck: Rowohlt Verlag.
Popper, K. R., Eccles, J. C. (1977). The Self and Its Brain. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.
Scheibel M. E., Scheibel A. B. (1968). Terminal axonal patterns in cat spinal cord, II. The dorsal horn. Brain Res. 9, 32–58.
Sandkühler J., Bromm B., Gebhart G. (2000). Neuroplasticity and Chronic Pain. Amsterdam: Elsevier.
Schrödinger, E. (1958). Mind and Matter. University Press Cambridge. Deutsche Übersetzung Geist und Materie (1989). Zürich: Diogenes Verlag.
Smith, P. (1994). Explaining Chaos. Cambridge: Cambridge University Press.
Treffert, D. A. (2000). Extraordinary People. Understanding „Idiot Savants“. Lincoln: Universe Press.
v. Weizsäcker, C. F. (1958). Descartes und die neuzeitliche Naturwissenschaft. Hamburg: Universitätsverlag.

Christoph von der Malsburg

9 Zum Neuronalen Code des Bewusstseins

9.1 Das Leib-Seele-Problem

Während ich dieses schreibe, sitze ich auf durchsonnter Terrasse inmitten eines konkreten Stücks Wirklichkeit. Natürlich ist diese Wirklichkeit, soweit sie mir überhaupt zugänglich ist, ein Konstrukt meines Gehirns; denn was dieses nicht darstellt, tangiert mich nicht. Im normalen Gang der Dinge ist diese Vorstellung für uns die Wirklichkeit schlechthin, obwohl wir uns natürlich gelegentlich auch bewusst machen, dass die Welt da draußen und ihre Reflektion in uns grundsätzlich verschieden sind. Einerseits „sehen" wir immer nur einen Ausschnitt, beschränkt mit unserem Sein auf einen Moment und auf einen Ort, beschränkt darüber hinaus durch unsere Aufmerksamkeit, die uns nur einen Teil des Wahrnehmbaren bewusst macht. Andererseits ergänzt unser Inneres das durch die Sinne Gegebene in reichster Form durch Wertungen und Vorstellungen: Die Situation bedeutet uns etwas im emotionalen Sinne und auch im Sinne von Handlungsmöglichkeiten, und wir können uns in der Vorstellung von Ort und Zeit lösen und uns in wirkliche oder mögliche oder phantastische Situationen hineindenken.

Bei genauerem Hinsehen ist eine klare Grenze zwischen unmittelbarer Wirklichkeit und Imagination sogar gar nicht erkennbar. Durch unsere Sinne erreichen uns ja nur äußerst sparsame und unvollständige Signale, Platos Schatten an der Höhlenwand. Aus diesen Schatten eine Wirklichkeit zu konstruieren ist nur möglich mit Hilfe von konstituierenden Grundannahmen (Kants „a priori"), mit Hilfe von Massen über Jahre angehäufter Gedächtnisspuren (wie von den Empiristen betont) und mit Hilfe von ausgedehnten gedanklichen Konstruktionsprozessen. Letztere laufen in unserem Gehirn üblicherweise unbewusst ab. Man betrachte aber die dazu analogen und schriftlich dokumentierten Gedankenprozesse der Mathematiker und Wissenschaftler bei ihrer Konstruktion von Gedankengebäuden (wie Algebra oder Geometrie, oder der Rekonstruktion der Erdgeschichte aus Myriaden von Einzelbeobachtungen), um sich die große Bedeutung der Gedankenprozesse für die Konstitution unserer inneren Wirklichkeit zu verdeutlichen.

Für wesentliche Denker des 17. Jahrhunderts waren die Natur der inneren und die der (gedachten) äußeren Wirklichkeit – Descartes' *res cogitans* und *res extensa* – so verschieden, dass sich Leibniz die Zusammenarbeit seines einen Brief denkenden Geistes und seiner den Brief schreibenden materiellen Hand nur durch göttliche Intervention (prästabilierte Harmonie) bewirkt vorstellen konnte. Spinoza dagegen sah Gehirn und Geist lediglich als verschiedene Sichtweisen auf dieselbe Sache. Heute wird der Dualismus von Descartes und Leibniz als überwunden bezeichnet. Die akzeptierte Haltung ist im Wesentlichen die von Spinoza, wenn auch die beiden Perspektiven – die von Skalpell und Elektrode einerseits, und Introspektion, Psycho-

DOI 10.1515/9783110525601-013

physik und Psychologie andererseits – noch immer so verschieden sind, dass das tatsächliche Denken vieler meiner Kollegen nach wie vor dualistisch geprägt ist.

Ist nicht jetzt, nach den Vorbereitungen durch die Denker des 17., 18. und frühen 19. Jahrhunderts und nach den theoretischen und experimentellen Fortschritten des späten 19., 20. und angebrochenen 21. Jahrhundert, die Zeit gekommen, das Leib-Seele-Problem zu lösen, die hinter den beiden Perspektiven stehende Wirklichkeit so zu beschreiben, dass ihr Zusammenhang klar wird? Worauf sollen wir warten? Dass uns die Lösung durch die gleichzeitige Registrierung der Aktivität aller Hirnzellen im wachen Hirn und die vollständige Rekonstruktion seiner Schaltung aufgezwungen werden wird? Die Schaltung des Nervensystems der hermaphroditen Form des Wurmes Caenorhabditis elegans ist seit vielen Jahren bekannt, bis herunter zu fester Namensgebung für alle 302 Nervenzellen und individueller Bekanntschaft der ca. 5600 Synapsen (White et al., 1986). Aber sein Verhalten ist auf dieser Basis noch immer nicht verstanden. Ganz wie bei der Perzeption ist die experimentelle Basis, das Analogon zum sensorischen Reiz, nur ein Schatten auf der Höhlenwand. Es bedarf zusätzlich zu den Daten wirkungsvoller *A-priori*-Annahmen und aktiver gedanklicher Konstruktion, um den hinter den Perspektiven Leib und Seele stehenden Prozess zu entschlüsseln. Wesentliche Durchbrüche der Wissenschaft, etwa Maxwells Theorie der Elektrodynamik oder Boltzmanns statistisch-mechanische Erklärung der Wärmephänomene, machen besonders auch die Bedeutung der dritten Komponente, der gedanklichen Konstruktion, klar.

9.2 Der Neuronale Code

Die Einleitung macht deutlich, welche Frage in das Zentrum zu stellen ist: Wie erzeugt die Materie meines Gehirns die in meinem Geist ablaufenden Phänomene? Wie wird auf endlicher materieller Basis diese Fülle der Gesichte, die Wahrnehmung, dieser Schein des Himmelslichts, meine Wirklichkeit, erzeugt, wie das Bewusstsein, die Gefühle, die Qualität der Empfindungen?

Diese Frage nach dem neuronalen Code hat, untrennbar miteinander verwoben, vier Aspekte:

1. Was ist die Natur des Zustandes, in dem sich mein Gehirn-und-Geist in einem gegebenen Moment befindet?
2. Was ist der Mechanismus, durch den dieser Hirnzustand hergestellt wird?
3. Was ist die Natur des Gedächtnisses, dessen Strukturfragmente wesentlich zur Konstruktion dieses Zustandes beitragen?
4. Was ist der Mechanismus, durch den Erfahrung und Denken das Gedächtnis bilden?

Die Beantwortung dieser vier Fragen muss geleitet sein durch Beobachtungen materieller (physiologisch-anatomischer) und geistiger (introspektiver, psychologischer

und psychophysischer) Art. Prominent ist der schlagende Kontrast zwischen der als nahtlos empfundenen Einheit unseres inneren Seins, unseres Bewusstseins, und der immensen Vielgliedrigkeit des Nervensystems. Der Geist wirkt wie eine Kraft, die in diesem Ameisenhaufen Einheit stiftet. Dabei machen neurologische Ausfälle offensichtlich, wie sehr der Geist von den physischen Komponenten des Gehirns abhängt. Derartige Ausfälle waren sehr hilfreich, um Gehirn und Geist thematisch in Modalitäten und Sub-Modalitäten zu gliedern und diese Glieder mit Regionen des Gehirns zu identifizieren. Diese Lokalisation von Inhalten und Themen ist schließlich bis auf die Ebene von einzelnen Nervenzellen getrieben worden, deren jede, so scheint es, mit einem elementaren Thema, einem Merkmal, verbunden ist, etwa einem Reiz, auf die sie durch Feuern antwortet, oder ein Motormuster, das sie auslöst.

Hiermit ist ein Teil der Antwort auf die erste meiner Fragen, die nach der Natur des neuronalen Codes, gegeben: Der Geist lässt sich in Atome zerlegen, in elementare Symbole, und diese entsprechen den Nervenzellen. Allerdings ist mit dieser Erkenntnis (wie bei aller Reduktion komplexer Phänomene auf einfache Bausteine, etwa des Lebens auf Moleküle), nur die eine Hälfte der Aufgabe der Entschlüsselung des neuronalen Codes geleistet, die andere, weit komplexere, muss sich mit dem Aufbau der Phänomene aus den Elementen beschäftigen. Dies ist nur im Zusammenhang mit der Beantwortung der drei anderen genannten Fragen möglich, insbesondere der nach den Mechanismen der Zustands- und Gedächtnisherstellung.

Wichtige Hinweise resultieren aus der Beobachtung des *Zeitverhaltens* des Gehirns. Spontane Aktionen bahnen sich über mehr als eine Sekunde an (Kornhuber und Deecke, 1965; Libet et al., 1983 s. ausführlich Beitrag Bromm). Die Reaktion des Gehirns auf neue Reize dauert einen erheblichen Bruchteil einer Sekunde. Die Übertragung eines Aktionspotenzials von einer Zelle auf eine nachfolgende kostet dagegen nur wenige Millisekunden. Wohlvorbereitete und standardisierte Verarbeitungsschritte brauchen so wenig Zeit (Potter und Levy, 1969; Thorpe et al., 1996), dass sie vielleicht durch rein vorwärtsgekoppelte Wellen von Zellaktivierung realisiert sind. Der Prozess im Gehirn wird üblicherweise interpretiert als eine Folge von „psychologischen Momenten“ (Block, 2014), dessen jeder ein oder zwei Zehntelsekunden dauert und bei entsprechender Konzentration als bewusster Zustand reflektiert werden kann.

Diese Zeitverhältnisse machen klar, dass die Herstellung kohärenter bewusster Zustände im Unterschied zu typischen Vorgängen im Rechner nicht das Resultat langer sequentieller Schlussfolgerungen sein kann. Zwar sind uns auch lange Schlussketten zugänglich, insbesondere im Zusammenhang mit komplexen mathematischen Beweisen. Diese sind aber, wie wir alle aus eigener Anschauung wissen, das Resultat eines langsamen und eher chaotischen Prozesses. Wir besuchen die Stationen der Argumentation in ungeordneter Folge und bringen sie in Ordnung, so dass manchmal erst nach langer, intensiver Arbeit die gesamte Kette *wie gleichzeitig* vor uns steht, bereit zur Betrachtung durch unsere Aufmerksamkeit, so wie wir ein Gemälde durch Augenbewegungen betrachten. Mozart soll einmal bemerkt haben, dass ihm eine ganze Symphonie, wohl in diesem Sinne, gleichzeitig vor Augen stünde.

Aus derartigen Betrachtungen über Zeitverlauf und Stil der Vorgänge in unserem Gehirn lässt sich schließen, dass der bewusste Moment einerseits und die im Gedächtnis angesiedelte Vorstellung eines wahrgenommenen oder gedachten Phänomens andererseits ihrer Natur nach Gleichgewichtszustände sind. Diese werden durch das Ineinandergreifen wechselseitig konsistenter Kräfte konstituiert, so wie im Gitter eines Kristalls jedes Molekül durch die von Nachbarmolekülen ausgeübten Kräfte an seiner Stelle gehalten wird und dadurch der Kristall als Ganzes seine Festigkeit erhält, obwohl jede einzelne dieser Kräfte sehr schwach ist. Dieses Bild einer durch wechselseitig konsistente Wechselwirkungen stabilisierten komplexen Anordnung scheint mir den Charakter geistiger Gebilde richtig wieder zu geben, wie wir sie etwa in der Sprache, der Musik, der Mathematik oder in der sensomotorischen Wechselwirkung und damit beispielhaft in unserer Wahrnehmung der unmittelbaren Umgebung sehen.

Die Mathematik macht in besonders intensiver Weise klar, dass das Reich selbstkonsistenter Gebilde seine eigenen sehr strengen Gesetze hat. Sie beweist etwa, dass es neben den fünf Platonischen Körpern keine anderen geben kann, oder dass nur eine feste Zahl von möglichen periodischen Kristallgittertypen existiert. Die natürlichen Zahlen sind einfach zu definieren, aber ihre eigenwilligen Eigenschaften sind bis heute Gegenstand der Forschung. Mathematiker haben dabei das Gefühl, dass sie neue Strukturen entdecken und nicht erfinden: Diese sind durch die Forderung der Selbstkonsistenz festgelegt, und wenn man einer von ihnen nahe genug kommt, dann übernimmt sie das Heft und diktiert ihre eigene Struktur im Detail.

Dieses Bild des „das Heft übernehmen“ scheint mir auch geeignet, sich dem Mechanismen der Herstellung des geordneten Hirnzustands und insbesondere des bewussten Moments und stabiler Gedankengebäude im Gedächtnis zu nähern. Leider ist der Vorgang der Kristallisation, der Herstellung regelmäßiger Molekülgitter, hierfür kein geeignetes Modell, da er sequentiell abläuft. Eine geeignetere Metapher ist das Bénard-Modell: Eine flach mit Flüssigkeit gefüllte, von unten beheizte Pfanne, in der sich bei einiger Sorgfalt sehr regelmäßige Konvektionszellen ausbilden, Hexagone wie Bienenwaben, in deren Mitte die Flüssigkeit aufsteigt und an deren Wänden sie sich nach unten bewegt. Bei allmählichem Steigern der Bodenhitze wird die anfänglich ruhende Flüssigkeit unruhig, es bilden sich zunächst unregelmäßige Bewegungsmuster, die dann unter dem Einfluss der verschiedenen Kräfte (Schwerkraft, Druck, Viskosität, Oberflächenspannung) immer ausgeprägter und regelmäßiger werden. Das „gewinnende“ Muster stellt unter ähnlichen Alternativen das optimale im Sinne der wechselseitigen Konsistenz der beteiligten Kräfte dar, hat gewissermaßen „das Heft in die Hand genommen“ und, sich selbst verstärkend, durchgesetzt. Um globale Ordnung herzustellen, müssen Kräfte (die ja alle sehr kurzreichweitig sind) kettenartig weiter gegeben werden, was natürlich Zeit in Anspruch nimmt. Dieser in der Zeit ablaufende Prozess der Musterbildung hat jedoch nichts mit der deterministischen Prozesskette eines Algorithmus oder einer als sequentiell gedachten logischen Schlusskette zu tun. Er ist vielmehr eine chaotisch ablaufende Folge von unfertigen,

noch inkonsistenten Mustern, die sich unter dem Einfluss der gigantischen Zahl gleichzeitig wirkender Wechselwirkungen evolutionsartig in Richtung wachsender Konsistenz bewegt.

Um die Metapher der Musterbildung auf das Gehirn anzuwenden, müssen wir zu den Fragen nach der Natur des neuronalen Codes zurückkehren. Sprechen wir zunächst von dem des Gedächtnisses. Nach allgemeiner Überzeugung ist Gedächtnis im Gehirn niedergelegt in der Form von erregenden und hemmenden Verbindungen zwischen Neuronen. Deren Stärke wird durch synaptische Plastizität modifiziert; dabei werden auch Verbindungen neu erzeugt oder ganz abgebaut. Während die Verbindungen für die Zwecke der Gestaltung des Aktivitätszustands als Kräfte anzusehen sind (analog der Viskosität etc der Bénardschen Musterbildung), sind sie für das Gedächtnis die *konstituierenden* Elemente. Doch was sind dann die das Gedächtnis *formenden* Kräfte zwischen den Verbindungen, und was heißt Konsistenz zwischen diesen Kräften? Denken wir vor Beantwortung dieser Frage kurz über Sinn und Zweck der neuronalen Verbindungsstruktur, des Gedächtnisses, nach. Er besteht darin, die schnell veränderlichen Hirnzustände mit zu gestalten, indem Fragmente von in der Vergangenheit gebildeten Vorstellungen als Teile neuer Zustände verfügbar gemacht werden. Um diesem Ziel zu dienen, muss sich die in aktiven Hirnzuständen vorhandene Struktur in die Verbindungen einprägen, müssen Gedächtnisfragmente gebildet und geformt werden.

Abgesehen von einer Sonderform, dem im Hippocampus gebildeten episodischen Gedächtnis, und abgesehen von dem in der Geschichte eines Individuums seltenen Phänomen der Prägung, ist Gedächtnisbildung das Ergebnis langer Folgen von Hirnzuständen, die statistisch auf die Verbindungen einwirken. Diesen Prozess kann man „Netzwerk-Selbstorganisation“ nennen (Willshaw und von der Malsburg, 1976; Goodhill, 2007). In ihm passen sich die Verbindungsstruktur des Netzes einerseits und die Statistik der durch das Netz erzeugten Aktivität andererseits immer besser aneinander an. Dabei besteht die elementare Rückkoppelungsschleife darin, dass eine erregende Verbindung zwischen zwei Neuronen die Wahrscheinlichkeit „gleichzeitigen“ (allenfalls leicht verzögerten) Feuerns erhöht, und umgekehrt das gleichzeitige Feuern die Stärke der Verbindung plastisch vergrößert (Obwohl dieser assoziative Mechanismus im Prinzip schon von Aristoteles und in konkreterer Form von Freud und anderen beschrieben wurde, nennt man ihn heute Hebb’sche Plastizität). Dieses Synapsenwachstum muss man sich wohl als gezähmt denken durch Regelmechanismen, die die mittlere Aktivität der einzelnen Nervenzelle konstant halten (wie etwa in Triesch, 2007, beschrieben).

Die gestaltenden Wechselwirkungen zwischen den synaptischen Verbindungen lassen sich demnach folgendermaßen beschreiben: Eine einzige synaptische Verbindung ist für sich zu schwach, um die Zielzelle über die Schwelle zu heben (Abeles, 1991); dazu braucht es gleichzeitiges Feuern mehrerer auf eine Zielzelle konvergierender Eingangs-Fasern. Kausal für dieses gleichzeitige Feuern wird natürlich ein stromaufwärts gelegenes, gemeinsames Signal sein. Eine wichtige Rolle spielen daher

alternative Signalwege, zum Beispiel a → a′ → b und a → b′ → b. Diese alternativen Signalwege erhöhen wechselseitig ihren Erfolg im Feuern der Zielzelle b, kooperieren also. Andererseits muss diese Zielzelle die Zahl und Stärke ihrer Eingangsverbindungen begrenzen, um nicht übererregt zu werden. Dies führt zu einer Kompetition zwischen den Eingangsverbindungen einer Zelle.

Nach diesen Argumenten muss man erwarten, dass das Nervensystem von Netzstrukturen dominiert ist, die optimal sind im Sinne der beiden beschriebenen Arten von Wechselwirkung zwischen ihren Verbindungen, nämlich Kooperation und Kompetition. Derartige Strukturen und ihre Entstehung werden besonders im Rahmen des visuellen Systems und seiner Ontogenese, etwa von Retinotopie (Goodhill, 2007) oder von Orientierungskolumnen (Grabska-Barwinska und von der Malsburg, 2008) beschrieben, worauf nachfolgend näher eingegangen werden soll. Eine prominente Rolle spielen dabei zweidimensional ausgedehnte Netze mit kurzreichweitigen erregenden Verbindungen, sog. neuronalen Feldern (Wilson and Cowan, 1972; von der Malsburg, 1973; Amari, 1977), und topologische (retinotope) Faserprojektionen zwischen je zwei solcher neuronalen Felder. Beide Strukturen können ganz aus Maschen der oben beschriebenen Art zusammengesetzt werden und sind optimiert im Sinne von Kooperation und Kompetition.

Bevor wir mit der Frage der Netzstruktur weiter kommen, müssen wir zur Frage Nr. 1 zurückkehren, die wir oben noch in einem sehr unfertigen Zustand zurückgelassen haben: der Frage nach dem neuronalen Code des Hirnzustands, also nach der Form der Darstellung geistigen Inhalts. Wie von mir vor langer Zeit dargelegt (von der Malsburg, 1981), genügt es nicht, sich den Geist in Elementarsymbole zerlegt zu denken. Es bedarf auch eines Mittels, um diese Elementarsymbole in hierarchisch strukturierter Weise zu komplexeren Symbolen bis hin zur Darstellung des gegenwärtigen bewussten Zustands zusammen zu setzen; dieses Problem ist inzwischen unter dem Namen Bindungsproblem bekannt (zur Übersicht s. Roskies, 1999; Burwick, 2014). Es ist in enger Abstimmung mit den drei anderen Fragen, nach dem Mechanismus der Herstellung solcher Komplexsymbole, der Struktur des Gedächtnisses und dem Mechanismus der Gedächtnisbildung zu beantworten.

Nach meiner Überzeugung hat der neuronale Code die folgende Form: Der Hirnzustand ist vollständig beschrieben durch Angabe der momentan aktiven Elementarsymbole und durch Angabe momentan aktiver Verbindungen zwischen ihnen. Im radikalen Gegensatz zu aller gegenwärtigen Überzeugung postuliere ich nämlich, dass (physisch vorhandene) Verbindungen mit der Geschwindigkeit der Zellaktivität an- und abschalten. Diese aktiven Verbindungen sind ihrer Struktur und Anordnung nach nicht beliebig, sondern sind strukturiert durch die oben diskutierte Kooperation und Kompetition, d. h., die aktivierbaren Netzstrukturen sind das Ergebnis von Netzwerk-Selbstorganisation. Entsprechend ist zu postulieren, dass das permanente Netzwerk der Verbindungen, d. h., das Gedächtnis, eine Überlagerung von (im genannten Sinne) strukturierten Netz-Fragmenten ist, und dass die Bildung des aktiven Hirnzustands in der Aktivierung einer Auswahl dieser Fragmente besteht. Netzfragmente

können nicht in beliebiger Kombination aktiviert werden, sondern nur so, dass sie sich zu einem im obigen Sinne optimal strukturierten Netz ergänzen. Im Folgenden möchte ich unter „Netz“ oder „Netzfragment“ immer derartig strukturierte Netze verstehen.

Im Hinblick auf das Gedächtnis, des permanenten, nur langsam veränderlichen Netzwerks, stellt sich die Sache so dar, dass im Laufe der Zeit Fragmente desselben aktiviert werden und, während sie aktiv sind, sich durch Plastizität in Richtung auf Optimalität (wechselseitige Konsistenz der Verbindungen) modifizieren. In diesem Sinne sind die genannten vier Fragen eng miteinander verwoben: Aktive Hirnzustände sind Teil-Aktivierungen des Gedächtnisses. Dieses wird durch die Statistik der Hirnzustände strukturiert, und Hirnzustand und Gedächtnis sind als Netze bzw. Überlagerung von Netzen ausgestaltet.

Während ein Netz aktiv ist, wird es in zeitlich strukturierter Weise von Aktionspotenzialen durchpulst. Diese Zeitstruktur spielt für die synaptische Plastizität die zentrale Rolle: Verbindungen zwischen zeitlich korrelierten Zellen werden verstärkt auf Kosten von Verbindungen, die keine Korrelation antreffen. Diese Korrelation, diese zeitliche Bindung (von der Malsburg, 1981), drückt mittelbaren kausalen Ursprung der Aktivität der Neuronen aus; modelliert wird diese kausale Verknüpfung durch direkte Verbindung und synaptische Plastizität. Man kann das so interpretieren, dass Signalkorrelationen einen ersten Ausdruck neuer Bindungen darstellen, welche durch Netzwerk-Selbstorganisation langsam in Netzstruktur überführt werden. Diese kann sehr viel komplexere Bindungsstrukturen signalisieren und sehr viel schneller verarbeiten.

Im Interesse der Akzeptanz des Gesagten muss ich zunächst einen möglichen Vorbehalt aus dem Weg räumen, da „schnell veränderliche Verbindungen“ alles andere als akzeptierter Bestandteil des neuronalen Paradigma sind. Ich sehe zwei schon lang diskutierte und auf bekannter Neurophysiologie fußende Mechanismen am Werk: Erstens kann ein Elementarsymbol, ein Merkmal, durch eine multizelluläre Einheit, eine Menge von bedeutungsgleichen Neuronen, realisiert sein, die sich jedoch durch ihre Verbindungen zu Neuronen in anderen solchen Einheiten unterscheiden. Durch Eingangssignale werden alle Neuronen der Einheit zunächst gleichermaßen angeregt, weil sie dasselbe rezeptive Feld haben. In einem zweiten Schritt aber erhält eine (kleine) Untermenge von ihnen „laterale“ Erregung durch mit ihnen verbundene Neuronen anderer Einheiten. Wenn die Neuronen innerhalb einer Einheit inhibitorisch miteinander verbunden sind, kann die Aktivität der Neuronen, die keine laterale Anregung erhalten, unterdrückt werden. Effektiv haben auf diese Weise Elementarsymbole (Merkmale darstellende multizelluläre Einheiten dieser Struktur) variable Verbindungen, indem sie selektiv Mitglied-Neuronen mit geeigneten permanenten Verbindungen aktivieren. Die genannten Einheiten könnten im Cortex durch sog. Minikolumnen (Peters und Yilmaze, 1993) realisiert sein. Diese Art von Struktur ist im Rahmen der Theorie des assoziativen Gedächtnisses zur Dekorrelation von Gedächtnisspuren vorgeschlagen worden (s. z. B. Hirahara et al., 1997).

Zweitens kann im Sinne des alten Vorschlags der sigma-pi Neuronen (Rumelhart und McClelland, 1987) die Effektivität einer synaptischen Verbindung durch Nachbarsynapsen kontrolliert werden, wenn die kontaktierte dendritische Membran eine Aktivierungsschwelle hat, wie etwa von Polsky et al. (2004) diskutiert. Man kann hoffen, dass die Methodik der Connectomics in wenigen Jahren so weit entwickelt sein wird, dass die genannten Strukturen und überhaupt Netzstruktur in der tatsächlich im Cortex realisierten Verschaltung wiedererkannt werden können.

9.3 Bedeutung

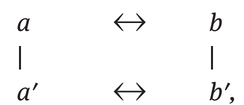
Wie kann ein durch relativ mechanische Gesetze dominiertes System, bei dessen Exposition ich ja doch nur über Form und nicht über Inhalte gesprochen habe (und schon gar nicht über einen Bezug zur Welt), wie kann ein solches System Intentionalität und Weltbezug entwickeln, wie kann es Bedeutung tragen, oder Empfindungen, Bewusstsein und Qualia zum Ausdruck bringen? Selbstverständlich ist dies der harte Kern des Leib-Seele-Problems: Wie kann man sich ein materielles Gehirn, eine *res extensa*, mit einem Geist, einer *res cogitans*, in Spinozas Sinn als wesensidentisch vorstellen?

Der zentrale Punkt wird sein müssen, zu erkennen, wie die Mechanik des Geistes und die Mechanik der materiellen Bausteine des Gehirns einander entsprechen. Die formale Bewegung in der Mathematik hat derartiges versucht, allerdings in noch sehr ungenügender Weise, indem sie Intuition durch mechanische Regeln der Manipulation von Symbolen ersetzt. Überzeugender wäre, wenn auch die Intuition und die Interpretation der Symbole durch ein formales System realisiert würden, was der Intention der formalen Mathematiker allerdings zuwider liefe, doch gerade das muss eigentlich unser Ziel sein!

Meine fundamentale Behauptung ist, dass jede Art von Inhalt und Bedeutung in dem vorgeschlagenen neuronalen Code darstellbar ist, nämlich in Form von aktivierten Elementaraussagen und einem System strukturierter Beziehungen zwischen ihnen, d. h., als strukturierter Graph. Der vielleicht ungewohnte Aspekt ist, dass die Beziehungen, ausgedrückt in aktivierten Verbindungen, selbst als Bedeutungsträger auftreten. Letzteres sei illustriert durch ein einfaches Beispiel. Ein Bild eines menschlichen Gesichts sei als Netzfragment dargestellt, als durch Nachbarverbindungen zusammengehaltene Mannigfaltigkeit von lokalen Texturelementen (das entspricht ziemlich genau der wohlbekannten Darstellungsform retinaler Bilder im primären visuellen Cortex). Dieses, so meine Behauptung, kann mit einem Modell, einem im Gedächtnis (im fusiformen Cortex) befindlichen Netzfragment verglichen werden, wenn für jede Position und Größe des Bildes (und entsprechenden Netzfragments im primären visuellen Cortex) eine aktivierbare topologische Projektion von Faserverbindungen zur Verfügung steht (wie in Anderson und Van Essen, 1987 vorgeschlagen). Dadurch können Bild und Modell global auf Ähnlichkeit überprüft werden (eine

detaillierte Ausführung eines solchen Gesichtserkennungssystems findet sich bei Wolfrum et al., 2008). Die Verbindungen in den flächenhaften Gesichtsdarstellungen sind konstitutiv für deren Struktur. Es ist durchaus denkbar, dass ein gegebener Satz von aktiven lokalen Merkmalen durch verschiedene Netzfragmente zu ganz verschiedenen Bildern zusammengesetzt werden kann (wie in Malsburg und Bienenstock, 1987 sowie Bienenstock und von der Malsburg, 1987 detailliert ausgeführt). Die Verbindungen konstituieren die zweidimensionale Räumlichkeit der Bilder, sind also selbst Bedeutungsträger.

Ähnlich sind auch die für Vergleich und Erkennung nötigen Projektionsfasern eigene Bedeutungsträger. Sie verbinden korrespondierende Merkmale in Bild und Modell und bedeuten daher diese Abbildung und Identifikation. Diese Bedeutung der aktiven Verbindungen ist nicht nur etwas in den Augen externer Betrachter, sondern sie hat eine aktive Rolle bei der Aktivierung des im Gedächtnis schlummernden Modellfragments. Auch ihre Wechselwirkungen sind bedeutungsvoll: Durch die Faserprojektion werden Nachbarzellen der einen Struktur mit Nachbarzellen der anderen Struktur verbunden, die Projektion besteht also aus lauter Maschen der Art



$$\begin{array}{ccc} a & \leftrightarrow & b \\ | & & | \\ a' & \leftrightarrow & b', \end{array}$$

wobei a, a' im Bild *und* b, b' im Modell liegen. Die Maschen sind aus kooperierenden Signalwegen der Art $a \rightarrow b \rightarrow b'$ und $a \rightarrow a' \rightarrow b'$ zusammengesetzt, während die Kompetition zwischen Projektionsfasern, die von einem Punkt im Bild divergieren oder auf einen Punkt im Modell konvergieren, für die Erfüllung der Eineindeutigkeitsbedingung der Abbildung wichtig ist. Derartige Abbildungen konkretisieren die Essenz der Strukturbeziehungen zwischen Bild und Modell; wie von Arathorn (2002) in seiner Einleitung überzeugend argumentiert, bilden sie schon für sich genommen eine unverzichtbare Art von Information. Die genannten Wechselwirkungen zwischen Verbindungen spielen im Übrigen die zentrale Rolle bei der Selbstorganisation der alternativ aktivierbaren geordneten Faserprojektionen, wie von Bergmann und von der (Bergmann und von der Malsburg, 2011; Fernandes und von der Malsburg, 2015) im Detail modelliert wurde.

Auf einer höheren Ebene gewinnt das Bild im primären visuellen Cortex dadurch Bedeutung, dass es mit dem abstrakten Modell im fusiformen Cortex verbunden wird (abstrakt bedeutet an dieser Stelle das Absehen von Position und Größe des retinalen Bildes). Daran sind wiederum reiche Assoziationen angeschlossen, etwa zu allem, was mit der erkannten Person verbunden werden kann. Die bei der Abstraktion abgestreifte Information – Position und Größe in diesem Beispiel – geht jedoch nicht verloren, da die (bidirektionalen) Projektionsfasern vom Modell zum Bild zurückverfolgt werden können, und nun die Form der Abbildung, die Position und die Größe des Bildes in alternativer Abstraktion (unter Absehung von der Struktur des Bildes) kodieren.

Mein Beispiel Gesichtserkennung kann beispielhaft auch für einen zentralen Aspekt der Intelligenz genommen werden, nämlich für die Erkennung abstrakter Schemata in mehr oder weniger konkreten Situationen. Dabei könnte eine „Situation" die umgebende, konkrete und von den Sinnen rekonstruierte Realität sein, oder eine imaginäre, etwa durch einen Text evozierte Vorstellung. Das Wesen der Beziehung eines Schemas zu seiner Anwendung ist *Homeomorphie*: Sei N das die Situation darstellende Netz, und stelle S das Schema in Netzform dar. Von Homeomorphie kann man sprechen, wenn in N ein Unternetz N' so gefunden werden kann, dass es eine eineindeutige Abbildung zwischen gleichartigen Elementen in N' und S gibt, so dass in N' verbundene Elemente auf in S verbundene Elemente abgebildet werden. Das Gesamtnetz besteht also wieder aus Maschen der oben figürlich dargestellten Art. Eine derartige Beziehung ist allerdings nur dann aussagekräftig, wenn sowohl N als auch S hinreichend spärliche Netzwerke sind; alle vollvernetzten Netze dagegen lassen sich trivial auf alle vollvernetzten Netze in beliebiger Permutation abbilden. Solche Abbildungen lassen sich praktisch auch nur für besondere Arten von Netzstrukturen in N und S finden; denn das allgemeine Problem der Subgraphen-Abbildung ist rechnerisch sehr komplex. Man kann hoffen, dass die durch Netzwerk-Selbstorganisation hergestellten Fragmente zu dem eingeschränkten Universum von Graphenstrukturen gehören, für die eine Subgraphen-Abbildung effizient möglich ist. Das Beispiel der Abbildung zwischen neuronalen Feldern (wie im Beispiel der Objekterkennung) gibt Anlass für diese Hoffnung.

Ein Gehirn kann als intelligent angesehen werden, wenn es ein großes Repertoire von Schemata hat sowie die Fähigkeit, diese in einem sehr weiten Bereich von Situationen erkennen und anwenden zu können. Je abstrakter ein Schema ist, desto weiter ist der Bereich, in dem es angewendet werden kann. Das Erkennen der Anwendbarkeit eines Schemas in einer Situation suggeriert üblicherweise Handlungsmöglichkeiten – wenn manchmal auch nur das Lenken der Aufmerksamkeit auf laut Schema fehlende Elemente – und stellt die Beziehung zu im Gedächtnis befindlichen, im Sinne des Schemas analogen Situationen her. Ein Beispiel dafür stellt die Grundfähigkeit des Juristen dar, in einer gegebenen menschlichen Situation das passende, im Gesetzbuch formulierte Schema wieder zu erkennen.

Ein gegebenes Schema kann in vielen Situationen konkret instanziiert werden. Umgekehrt werden in einer Situation üblicherweise sehr viele verschiedene Schemata angetroffen. Die Schemata kann man dabei als Begriffe ansehen, während die Situationen in ihrem Detailreichtum die Anschauung darstellen. Begriffe ohne Anschauung sind leer, Anschauung ohne Begriffe blind, schrieb Kant; Begriffe erst geben der Perzeption Sinn und Bedeutung, und umgekehrt gewinnen abstrakte Begriffe erst durch konkrete Beispiele an Inhalt.

Eine gegebene Situation wird durch eine Vielzahl ineinander verzahnter Schemata konstituiert und begriffen. Der kleinste Teil einer visuellen Szene ist in einem gegebenen Moment wirklich konkret und detailliert; denn sobald sich der Blick oder gar die Aufmerksamkeit von einem Gegenstand wegwendet, fällt dieser Gegenstand

auf eine abstraktere Ebene zurück; das kann eine Objektkategorie, eine Position im Raum, oder eine Rolle in einem funktionalen Schema sein. Mit der Geschwindigkeit, mit der Aufmerksamkeit und aktuelle Hirnzustände ablaufen, werden kohärente Gesamtnetze konstruiert, aus Netzresten des vergangenen Moments und durch Anregung von Netzfragmenten des Gedächtnisses. Dies ist eine Frage der Auswahl unter den vorhandenen Fragmenten: Sie müssen sich im Sinne konsistenter Signalwege ineinanderfügen.

Keineswegs aber ist der Gesamtzustand des Gehirns global kohärent im Sinne eines wohl-strukturierten Netzes. Einerseits können mehrere Aktionsfäden gleichzeitig ablaufen, wenn wir z. B. ganz unabhängig von der aktuellen Situation und Handlung einem Gedanken nachhängen. Andererseits werden in einem Areal des Gehirns durch einen einlaufenden Reiz viele alternative Reaktionsmöglichkeiten aktiviert, unter denen dann sehr schnell diejenigen ausgewählt werden, die sich in den momentanen Gesamtzustand einfügen lassen. Schließlich macht die wohltuende Wirkung der im Unterbewusstsein ablaufenden Prozesse klar (Poincaré, 1973), dass das Denken keineswegs auf bewusste Zustände beschränkt ist.

Der bewusste Zustand ist durch ein eine kritische Masse von Modalitäten umfassendes kohärentes Netz charakterisiert. Üblicherweise verlangen wir vom Bewusstsein, dass es die Gesamtsituation in Raum und Zeit beschreibt, einschließlich einer mehr oder weniger konkreten Agenda des Individuums. Weiter muss es das eigene Befinden und die eigene Situation im Verhältnis zu ablaufenden Prozessen und zu anderen Personen oder Agenten klar machen. Auf jeden Fall muss es Kontinuität in der Zeit ermöglichen durch ein Gedächtnisprotokoll über eine Hierarchie von Zeitskalen. Wie ich an anderer Stelle diskutiert habe, ist das Spezifikum des Bewusstseins inhaltliche Kohärenz des Hirnzustands über ein wesentliches Minimum an Modalitäten hin (von der Malsburg, 1997).

Mit diesem Instrumentarium in der Hand möchte ich versuchen, dem Problem der Qualia (s. Beitrag Bromm), etwas näher zu kommen. Was läuft in unserem Gehirn ab, oder was bedeutet es, wenn wir zum Beispiel eine Farbe oder einen intensiven Schmerz empfinden oder uns auch nur vorstellen? Wenn es richtig ist, dass unser Inneres vollständig durch Aktivierung von Netzen beschrieben werden kann, dann kann es nur eine Antwort auf diese Frage geben – und wenn sie uns noch so unbefriedigt zurück lässt: Wenn meine Aufmerksamkeit sich auf einen spezifischen Reiz richtet, so ist dessen Bedeutung vollständig enthalten in den Kaskaden der direkt oder indirekt mit diesem Reiz zusammenhängenden, durch aktive Netze dargestellten Komplexsymbole.

Nehmen wir die Empfindung eines körperlichen Schmerzes als Beispiel. Die Aufmerksamkeit wird sofort von ihm eingefangen, der Körper reagiert durch Ausweichbewegungen, auch mit vegetativen Reaktionen, wie Adrenalinausschüttung, Schweißausbrüchen oder gar Schock. Die Schmerzempfindung ist spezifisch bezüglich der Qualität und Körperstelle, sie wird ergänzt durch Assoziationen mit ähnlichen Schmerzempfindungen in der Vergangenheit, mit Versuchen, eine mögliche Ursache

auszumachen und mit Gedanken an mögliche schädliche Folgen sowie Ausweichstrategien. Das Ganze wird orchestriert durch einen Komplex von Verhaltensschemata, der ursprünglich genetisch angelegt ist, sich aber im Verlauf der persönlichen Entwicklung tiefgreifend differenziert. Ein grundlegender Aspekt des Verhaltensschemas ist, den Schmerz als Antipoden der Lust zu behandeln, die Vermeidung des Schmerzes sehr hoch auf der Verhaltensagenda anzusiedeln und sich vom obersten Platz der Aufmerksamkeit nur durch aktuell dringlichere Dinge verdrängen zu lassen. All dies gibt dem Schmerz seine Substanz und seine Qualität. Die Empfindung des Schmerzes liegt nicht in dem ursprünglichen Signal der Schmerzfasern – so wie der Phantomschmerz natürlich auch nicht in dem fehlenden Glied liegt. Die Empfindung liegt in der Kaskade der aktivierten Reaktionen – so wie die Bedeutung des Schusses von Sarajewo in dem ausgelösten Weltkrieg liegt.

Fassen wir zusammen: Bedeutung in Gehirn und Geist liegt in den Beziehungen zwischen Symbolen und nicht, wie von Johannes Müller (1840) gemeint, in spezifischen Sinnesenergien (Qualitäten, die Signalen für sich zukommen). Diese Erkenntnis zwingt uns den Schluss auf, dass das Spezifische der Empfindungen, die Qualia, in Beziehungsmustern zu suchen ist.

9.4 Erkenntnis

Im letzten Abschnitt habe ich Bedeutung als etwas sich im Gehirn Abspielendes behandelt. Wie steht es aber mit Bedeutung in Bezug auf die Welt da draußen, wie kann ein System der beschriebenen Art intentional sein? Auch hier sind wieder die eingangs aufgeworfenen vier Fragen nach der Natur und der Entstehung des neuronalen Codes involviert. Der tiefste Grund für eine derartige Beziehung muss eine fundamentale Übereinstimmung der Struktur der Welt mit der Struktur des Gehirns sein. Nun gibt es zunächst zwischen beiden einen sehr grundsätzlichen Unterschied. Der konkrete Becher da vor mir auf dem Tisch existiert in der Welt nur ein einziges Mal. Von meinem Gehirn aber verlange ich, dass es von den in der Vergangenheit erlebten Gegenständen (Strukturen, Situationen und so weiter) gelernt hat, mit neuen Gegenständen etc umzugehen. Das ist nur möglich in einer Welt, die von sehr tiefgreifenden Strukturbeziehungen durchwaltet ist. Dass von einer endlichen Basis, einem endlichen Gehirn, ausgehend immer neue Ausschnitte aus einer praktisch unendlichen Welt beschrieben werden können, legt nahe, dass beide, Welt und Gehirn, kompositional sind (wie die Linguisten sagen), sich zerlegen lassen in immer wiederkehrende Gewebefragmente, die sich in gesetzmäßiger Weise hierarchisch zu komplexen Strukturen verbinden. Für die visuelle Welt hat die Computergraphik in den letzten Jahrzehnten die Fähigkeit entwickelt, in unserem Auge sehr realistisch wirkende Szenen unendlicher Vielfalt zu erzeugen. Die dabei benutzten Strukturen und Prozesse kann man als Ontologie der visuellen Welt auffassen und im genannten Sinne als aus wiederkehrenden Gewebefragmenten zusammengesetzt interpretieren, wenn auch hier

nicht der Platz dafür ist. Eine jetzt anstehende ernsthafte Herausforderung ist, den generativen Prozess der Computergraphik umzukehren; damit hätte man dann ein Modell der visuellen Perzeption oder gar Erkenntnis.

Die Hauptschwierigkeit der Perzeption resultiert daraus, dass die sensorischen Reize wichtige Bestimmungsstücke der Szenenbeschreibung nicht enthalten. Perzeption ist infolge dessen ein inverses Problem. Von einer gegebenen Szenenstruktur sensorische Signale vorauszusagen ist ein deterministischer Prozess. Die Umkehrung jedoch, also aus sensorischen Signalen auf eine bestimmte Szene zu schließen, muss mit Massen von Hypothesen arbeiten. Unter diesen ist die richtige Kombination auszuwählen, um schließlich eine konsistente Beschreibung der Situation zu finden. Das bedeutet ein Arrangement von bekannten Fragmenten, die zueinander passen, die die unmittelbar nächsten sensorischen Signale voraussagen können und die sich zu einem alle Modalitäten umspannenden Gesamtbild ergänzen. Dies ist wie bei einem Rätsel, zu dessen Lösung sich zunächst eine unübersehbare Zahl von Kombinationen von Strukturelementen anbietet, unter denen aber nur eine zweifelsfrei die Antwort darstellt. Perzeption ist damit nur möglich, wenn im System bereits geeignete Strukturfragmente vorliegen. Um zum Beispiel aus einem flachen Bild auf die dreidimensionale Geometrie der dargestellten Szene schließen zu können, müssen Fragmente vorliegen, deren zweidimensionaler Aspekt in dem Bild wiedererkannt werden kann, und die den Aspekt der Tiefe schon enthalten. Da andererseits die große Masse unseres Weltwissens durch Perzeption in unserem Gehirn entstanden ist, hat man hier ein ernstes Henne-Ei-Problem.

Ohne hier – in der gebotenen Kürze – auf die interessanten Details der Lösung dieses Problems eingehen zu können, geht es insgesamt bei der Ausbildung von Bewusstsein um die Herstellung und fortlaufende Weiterentwicklung eines Systems alternativer Netze von Signalwegen. Diese müssen sowohl in sich während eines Augenblicks unter konstanter Perspektive, als auch miteinander über die kurze Zeit der Inspektion eines konstanten Objekts unter wechselnder Perspektive, und schließlich auch über die längere Zeit der Betrachtung vieler Objekte und Szenen konsistent sein. Diese Netzwerk-Selbstorganisation wurde in Rechnersimulationen zur gleichzeitigen Herstellung von Projektionsfasersystemen und Objektmodellen nachvollzogen (Bergmann und von der Malsburg, 2011; Fernandes und von der Malsburg, 2015). Die Konsistenz unter Einschluss verschiedener Sinne ist die Grundlage für unser Vertrauen in die Perzeption, für den (im philosophischen Sinne naiven) Realismus, der unser Bewusstsein dominiert. Die Bedingung der Konsistenz von Signalwegen, oder – auf höherer Ebene – Schlussketten, ist die Grundlage aller Erkenntnisfähigkeit. Dies gilt für Gehirn und Geist ebenso wie im größeren Rahmen für die Wissenschaft, wenn sie etwa Quantenmechanik und Atommodell konsistent mit Massen von experimentellen Beobachtungen in Zusammenhang bringt.

Das Instrument der Wahrnehmungs-Handlungs-Schleife, zum Beispiel das Zusammenspiel von Sehen, Bewegen und Tasten, hilft uns, die Realität der unmittelbaren Umgebung zu rekonstruieren, wobei es um Strukturen geht, die durch Geome-

trie und Physik dominiert sind. Darüber hinaus aber muss die Umgebung als Arena von Handlungsmöglichkeiten interpretiert werden. Dies ist eine Frage von biologischer Signifikanz und beruht auf einem in seiner Grundstruktur von der Evolution gebildeten Verhaltensrepertoire, dessen erste Elemente wir vielleicht schon von unseren einzelligen Urahnen geerbt haben. Dieses Repertoire ist genetisch angelegt in Form von abstrakten Verhaltensschemata, dem wesentlichen Gegenstand der Verhaltensforschung. Ein solches Schema S, angelegt als Netzfragment, kann in einer Szene N auf Grund von Homeomorphie mit einem Teil N' derselben (s. o.) identifiziert werden und kann auf Grund weiterer, genetisch erzeugter Verbindungen eine Reaktion auslösen. Außerdem kann das Gehirn einen Lernvorgang anschließen, indem es die identifizierte Struktur im Detail in das Gedächtnis aufnimmt, wie das Gänseküken in Konrad Lorenz' Version von Prägung das Bild der Mutter, um sich so auf die konkrete Umgebung einzustellen.

Die Mechanismen der unmittelbaren Perzeption und des Schema-gesteuerten Verhaltens haben wir offensichtlich mit einer großen Zahl von Tierspezies gemeinsam. Was uns Menschen dagegen auszeichnet, ist erstens ein extensives, auf die Organisation sozialer Wechselwirkung und Kommunikation ausgerichtetes Verhaltensrepertoire (s. etwa Lieberman, 2013; oder Tomasello, 2014). Zweitens, aufbauend darauf, versetzt uns eine Pyramide von Schemata ungleich größerer Abstraktionshöhe in die Lage, Perzeption auf ungleich größere, nicht unmittelbar zugängliche Horizonte auszudehnen.

9.5 Schluss

Mit diesem Essay erhebe ich den Anspruch, die von Spinoza geforderte gemeinsame Perspektive auf Gehirn und Geist zu liefern, das funktionale Prinzip, das sowohl mit Phänomenen des Geistes als auch mit denen der Hirnmaterie in Einklang steht und diese sinnvoll miteinander verbindet. Um das zu erreichen, musste ich von gängigen Vorstellungen der Neurowissenschaften in zweierlei Richtungen radikal abweichen: Erstens gehe ich davon aus, dass existierende Verbindungen zwischen den Elementarsymbolen (Neuronengruppen) so schnell an- und abschalten, wie wir denken. Zweitens nehme ich an, dass die Struktur aktivierbarer Verbindungsnetze dominiert ist von der Forderung nach Konsistenz der Signalwege, einem Ergebnis von Netzwerk-Selbstorganisation. Letztere hat außerdem den Effekt, dass aktive Netzfragmente ihre Wahrscheinlichkeit erhöhen, in Zukunft wieder zu feuern, d. h., im Gedächtnis festgehalten zu werden. Das Ergebnis dieser Modifikationen ist ein System, das jede betrachtete Situation durch eine Menge von gegenwärtig relevanten (der Logiker würde sagen, wahren) Aussagen beschreibt, die sich gegenseitig durch Argumente (Verbindungen als solche aufgefasst) stützen, und somit die betrachtete Situation durch detaillierte Argumentation wohlbegründet interpretiert und darstellt.

9.6 Literatur

Abeles, M. (1991). Corticonics: Neuronal Circuits of the Cerebral Cortex. Cambridge: Cambridge University Press.

Amari, S. (1977). Dynamics of pattern formation in lateral-inhibition type neural fields. *Biol Cybern, 27*(2), 77–87.

Anderson, C. H., and Van Essen, D. C. (1987). Shifter circuits: a computational strategy for dynamic aspects of visual processing. *Proc Natl Acad Sci U S A, 84*(17), 6297–6301.

Arathorn, D. W. (2002). Map-Seeking circuits in Visual Cognition-A Computational Mechanism for Biological and Machine Vision. Stanford: Standford University Press.

Bergmann, U., and von der Malsburg, C. (2011). Self-organization of topographic bilinear networks for invariant recognition. *Neural Comput, 23*(11), 2770–2797. doi:10.1162/NECO_a_00195

Bienenstock, E., von der Malsburg, C. (1987). A neural network for invariant pattern recognition. *Europhys Lett (4)*, 121–126.

Block, R. A. (2014). Cognitive models of psychological time, Chapter 1. Psychology Press.

Burwick, T. (2014). The binding problem. *WIREs Cogn Sci (5)*, 305–315.

Domany, E., van Hemmen, J. L., Schulten, K. (Eds.). Models of Neural Networks II (95–119). Berlin: Springer Verlag.

Fernandes, T., von der Malsburg, C. (2015). Self-organization of control circuits for invariant fiber projections. *Neural Computation (27)*, 1005–1032.

Goodhill, G. J. (2007). Contributions of theoretical modeling to the understanding of neural map development. *Neuron, 56*(2), 301–311. doi:10.1016/j.neuron.2007.09.027

Grabska-Barwinska, A., von der Malsburg, C. (2008). Perinatal ontogenesis of orientation specificity and maps in primary visual cortex of higher mammals. *J Neuroscience (28)*, 249–257.

Hirahara, M., Oka, N., Kindo, T. (1997). Associative memory with a sparse encoding mechanism for storing correlated patterns. *Neural Networks (10)*, 1627–1636.

Kornhuber, H.H., Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Arch (284)*, 1–17.

Libet, B., Gleason, C. A., Wright, E. W., et al. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain, 106 (Pt 3)*, 623–642.

Lieberman, M.D. (2013). Social – Why Our Brains Are Wired to Connect. New York: Broadway Books.

Müller, J. (1840). Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen. Zweiter Band. Koblenz: Verlag von J. Hölscher.

Peters, A., and Yilmaz, E. (1993). Neuronal organization in area 17 of cat visual cortex. *Cereb Cortex, 3*(1), 49–68.

Poincaré, H. (1973). Mathematical creation. In Vernon, P. E. (Ed.), *Creativity* (77–90). London: Penguin Books.

Polsky, A., Mel, B. W., and Schiller, J. (2004). Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells. *Nat Neurosci, 7*(6), 621–627. doi:10.1038/nn1253

Potter, M. C., and Levy, E. I. (1969). Recognition memory for a rapid sequence of pictures. *J Exp Psychol, 81*(1), 10–15.

Rookies, A. L. (1999). The binding problem. *Neuron 24(1)*, 7–9.

Rumelhart, D., McClelland, J. L. (1987). Parallel Distributed Processing (Vol. 1). Boston: MIT Press.

Tang, X., and von der Malsburg, C. (2008). Figure-ground separation by cue integration. *Neural Comput, 20*(6), 1452–1472. doi:10.1162/neco.2008.03-06-176

Tomasello, M. (2014). A natural history of human thinking. Harvard: Harvard University Press.

Triesch, J. (2007). Synergies between intrinsic and synaptic plasticity mechanisms. *Neural Computation (19)*, 885–909.

Von der Malsburg, C. (1997). The coherence definition of consciousness. In Rolls, E. T., Ito, M. Miyashita, Y. (Eds.), Cognition, Computation and Consciousness (pp. 193–204). Oxford: Oxford University Press.

Von der Malsburg, C. (1981). The correlation theory of brain function. Reprinted In: Domany, E., van Hemmen, J.L., Schulten, K. (Eds.). Models of Neural Networks II, Ch. 2 (95–119). Berlin: Springer Verlag (1994).

Von der Malsburg, C., Bienenstock, E. (1987). A neural network for the retrieval of superimposed connection patterns. *Europhys Lett (3)*, 1243–1249.

White, J. G., Southgate, E., Thomson, J. N., et al. (1986). The structure of the nervous system of the nematode Caenorhabditis elegans. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 314*(1165), 1–340.

Willshaw, D. J., von der Malsburg, C. (1976). How patterned neural connections can be set up by self-organization. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B (194)*, 431–445.

Wilson, H. R., and Cowan, J. D. (1972). Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons. *Biophys J, 12*(1), 1–24. doi:10.1016/S0006-3495(72)86068-5

Wolfrum, P., Wolff, C., Lucke, J., et al. (2008). A recurrent dynamic model for correspondence-based face recognition. *J Vis, 8*(7), 34 31–18. doi:10.1167/8.7.34

Kurt Pawlik

10 Psychologie des Bewusstseins: die Erforschung menschlichen Erlebens und Verhaltens

Gerne komme ich der Einladung der Herausgeber nach, diesen Band mit einem Beitrag aus psychologischer Perspektive abzurunden. Psychologische Schmerzforschung zählt nicht zu meinen eigenen Forschungsschwerpunkten, und ich will zum Einstieg daher besser einen Punkt aus Burkhart Bromms eigenen Beitrag aufgreifen, an dem sich der wissenschaftstheoretische und methodische Zugang der Psychologie als empirischer Wissenschaft des menschlichen Geistes (will heißen: *mind*, nicht *spirit*), unseres bewussten Erlebens und unseres Verhaltens beispielhaft herausarbeiten lässt. So beginne ich mit Burkhart Bromms Frage, ob „subjektive Empfindungen, die unser Gehirn ... macht“ (Beitrag Bromm) einer Messung grundsätzlich zugänglich sind:

Die meines Wissens früheste Bearbeitung dieser Frage fällt mit dem Beginn der Geschichte der Psychologie als eigenständiger experimenteller Wissenschaft zusammen. 1824 berichtete der Leipziger Physiologe und Ordinarius für Anatomie Ernst Heinrich Weber (1795–1878), dass die erforderliche Erhöhung ΔS der Intensität eines Reizes S (z. B. eines Tastreizes), um bei einer Testperson eine eben merkliche Unterschiedsempfindung auszulösen, in (annähernd) konstantem Verhältnis zu S steht:

$$\frac{\Delta s}{s} = k, \tag{1}$$

wobei k eine für die jeweilige Sinnesmodalität konstante Größe darstellt. 1860 leitete der Leipziger Ordinarius für Physik, Gustav Theodor Fechner (1801–1887) aus diesem Weber’schen Gesetz dann eine allgemeine „Maßformel“ für die Beziehung zwischen physikalischen Reizgrößen S und den durch sie ausgelösten subjektiven Empfindungsstärken ab, der folgende Überlegung zugrunde liegt:

Es bezeichne S_0 die niedrigste, eben noch wahrnehmbare physikalische Intensität (untere Reizschwelle) eines Reizes S. Ihr entspricht die geringste durch S auslösbare Empfindungsstärke E. Der erste, nach Erhöhung der Reizintensität als eben merklich intensiver empfundene Reiz S_1 muss dann wegen (1)

$$S_1 = S_0 + \Delta S_0 = S_0 + k \cdot S_0 = S_0 \cdot (1 + k) \tag{2}$$

sein, der erste, nach weiterer Erhöhung der Reizintensität wiederum als eben merklich intensiver empfundene Reiz S_2 folglich

$$S_2 = S_1 + \Delta S_1 = S_1 \cdot (1 + k) = S_0 \cdot (1 + k)^2,$$

und somit allgemein

$$S_n = S_0 \cdot (1 + k)^n. \tag{3}$$

DOI 10.1515/9783110525601-014

Die von den so bestimmten Reizintensitäten S_0, S_1, S_2, ... S_n ausgelösten jeweiligen Empfindungsstärken müssen dann eine subjektiv gleichabständige Intervallskala erlebter Empfindungsstärke bilden. Nach Logarithmierung von (3)

$$\log S_n = \log S_0 + n \cdot \log (1 + k)$$

ergibt Auflösung nach n

$$n = (\log S_n - \log S_0) / \log (1 + k)$$

und nach Umformung für die Empfindungsstärke n auf Reiz S_n

$$n = c \cdot \log S_n + C, \tag{4}$$

wenn $c = 1/\log (1 + k)$ für eine Konstante aus dem Weberquotienten (1) steht und $C = -c \cdot \log S_0$ eine Konstante aus der unteren Reizschwelle bezeichnet. Gleichung (4) ist dann die Maßformel für die Bestimmung der von einem Reiz der Intensität S_n ausgelösten subjektiven Empfindungsstärke. Sie ist als Fechner'sches bzw. Weber-Fechner'sches Gesetz in die Literatur eingegangen (Prinz, 1992, S. 39).

Fechner (1860) prägte für solche Untersuchungen des Zusammenhangs zwischen physikalischen Reiz- und erlebten Empfindungsgrößen die Bezeichnung **Psychophysik**, die sich für diesen Forschungszweig bis heute gehalten hat. In der Herleitung seiner Maßformel beschreitet er einen indirekten Weg zur Messung von Erlebnisgrößen: über die Ermittlung eben wahrnehmbarer (merklicher) Reizunterschiede. Weiterentwicklungen in der neueren Psychophysik (in der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts; Stevens, 1957) eröffneten auch direkte Wege zur Quantifizierung der erlebten Empfindungsstärke, so über die vergleichende Verhältnisskalierung von Empfindungsstärken (In welchem numerischen Verhältnis erleben Sie die Stärke von Reiz 1 zu der von Reiz 2?) oder die Verhältnisherstellung (Stellen Sie Reiz 2 halb so laut [hell, schwer, ...] ein wie Reiz 2). Nach dieser, über die einfache Intervallskalenqualität wie bei Fechner dann hinausgehende Verhältnisskalierung stellt sich die Empfindungsstärke in den verschiedensten sensorischen Dimensionen als eine Potenzfunktion der Reizstärke dar

$$E = c \cdot S^n \tag{5}$$

und damit, anders als in Gleichung (2), als eine lineare Funktion erst in doppelt-logarithmischer Darstellung

$$\log E = \log c + n \cdot \log S, \tag{6}$$

in der c und n nun andere Konstanten für eine sensorische Dimension als in Gleichung (3) und (4) bezeichnen.

Fechner'sches Gesetz und das Potenzgesetz nach Stevens sind bereits einfache Beispiele dafür, dass und wie Zahl und Maß auch in der Psychologie ihren Platz haben. Wie in anderen Wissenschaften bezeichnet dabei auch in der Psychologie „Messen" nicht mehr und nicht weniger als „eine Zuordnung von Zahlen zu Objekten

oder Ereignissen, sofern diese Zuordnung eine homomorphe Abbildung eines empirischen Relativs in ein numerisches Relativ ist“ (Orth, 1983, S. 183). „Homomorphe Abbildung“ meint, vereinfacht ausgedrückt, dass Relationen zwischen zwei beliebigen Objekten oder Ereignissen den Relationen zwischen den zugeordneten numerischen Größen entsprechen und umgekehrt. Danach ist auch in der Psychologie zwischen verschiedenen Skalentypen zu unterscheiden, wie schon zum Beispiel in der physikalischen Temperaturmessung zwischen der Celsius-Skala (nur Intervall-, keine Verhältnisskala: 20 °C ist nicht doppelt so warm wie 10 °C) und der Kelvin-Skala (echte Verhältnisskala, selbst Quotientenbildung ist noch homomorph) oder der Mohs’schen Härteskala (nur Ordinalskala für Größer-kleiner-Relation, nicht intervallgetreu).

Das Besondere an Messungen in der Psychologie liegt nun in der Natur ihres Gegenstands, der „Objekte und Ereignisse“, die es zu messen gilt und die dazu der direkten Beobachtung durch Dritte zugänglich sein bzw. gemacht werden müssen. Diese Forderung ist unverzichtbar und hebt Wissenschaft von Mutmaßung ab. Direkter Beobachtung durch Dritte ist menschliches Verhalten und Handeln allemal zugänglich, auch in seinen organismischen (physiologischen, neuronalen usw.) Korrelaten, unser bewusstes Erleben allerdings nur über Mitteilungen, die eine Person darüber von sich gibt (also wieder aus Verhalten), seien diese Mitteilungen nun sprachlicher oder nonverbaler Natur (wie Gesichtsausdruck, Körperhaltung usw.). Diese Begrenzung ist denknotwendig unüberschreitbar. Ältere Vorstellungen, nach denen Introspektion und einfühlendes Verstehen **der** lehr- und lernbare Königsweg für psychologische Erkenntnis wären, vermögen sie nicht zu entkräften. Psychologie ist zwar (auch) Wissenschaft des menschlichen Geistes, dies aber nicht über den methodischen Weg sogenannter Geisteswissenschaft (Dilthey, 1894), deren programmatische Subjektivität dem Anspruch entgegenstünde, objektive, d. h. der Überprüfung durch Dritte zugängliche Wissenschaft zu leisten. Das Scheitern sogenannter geisteswissenschaftlicher Ansätze in der Psychologie an unverzichtbaren Kriterien von Objektivität und Replizierbarkeit, so in einigen deutschsprachigen Denkansätzen noch im frühen 20. Jahrhundert, ist in den Berichten „Zur Lage der Psychologie“ der Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Psychologie auf den zweijährlichen Kongressen der Gesellschaft ab Ende der 1960er-Jahre nachgezeichnet.[1]

Heute wissen wir, und die Beiträge von Gerhard Roth und Burkhart Bromm sind dafür Belege auf neuestem Forschungsstand, dass die angesprochene methodologische Begrenzung auch keine systematische Erkenntnislücke lässt: Unbeschadet seiner unstreitigen neuropsychologischen und evolutionären Funktion, in beiden Kapiteln treffend beschrieben, ist unser bewusstes Erleben zwar hoch funktional, aber in seinen Inhalten nur auf eine Teilmenge der im Gesamtgehirn gleichzeitig

1 Jeweils veröffentlicht in Heft 1 ungeradzahliger Jahrgänge der Zeitschrift Psychologische Rundschau (Göttingen: Verlag für Psychologie – Hogrefe).

ablaufenden neuronalen Prozesse gegründet, von denen viele bis die meisten unbewusst bleiben. Daher muss es gänzlich aussichtslos bleiben, auf die unser Bewusstsein steuernden Prozesse aus dem bewussten Erleben rückschließen zu wollen. So war bereits lange vor der heute verfügbaren Methodologie in experimenteller Psychologie die Enge des Bewusstseins (Begrenzung in der möglichen Zahl gleichzeitig im Bewusstsein präsenter Inhalte; Pauli, 1930) wohl erkannt, nunmehr als Ein-Kanal-Modell der Informationsverarbeitung (Prinz, 1992) viel studiert. Dagegen steht die hochgradig mehrkanalige, parallel-verarbeitende neuronale Prozessarchitektur des Gehirns. Es mag Sigmund Freuds vielleicht einzige, absolut unbestreitbare Einsicht gewesen sein, dass der Großteil aller Prozesse, die unser Erleben und Handeln steuern, unbewusst (begrifflich vielleicht besser: nicht bewusst) sind (und meist auch bleiben). Introspektion, wie auch immer eingeübt, kann keinen ausschöpfenden Rückgriff auf diese Prozessarchitektur eröffnen. Was freilich nicht ausschließt, bewusstes Erleben als Quelle heuristischer Intuition für hernach objektiv prüfbare Hypothesen zu nutzen oder Form und Inhalt dieses Erlebens mit dem Ziel zu studieren, mentale Repräsentationen von uns und der Welt um uns aufzuschlüsseln: was wir über uns selbst und die Welt **denken**, **welche Vorstellung** wir uns von uns selbst und der Welt **machen**. Für die Analyse, **wie** unser Denken tatsächlich **strukturell gebaut** ist, wie es **funktioniert**, hat die Psychologie dagegen viel Mühe aufgewandt, besondere experimentelle Verfahren und Modelltests zu entwickeln (Tack, 2006), die erfolgreich ohne Introspektion auskommen. Als Beispiel nenne ich nur die Forschung von J. A. Anderson und seiner Schule zum kognitiven Lernen und zu Prozessen des Verstehens (Anderson et al., 2004). Dagegen belegte schon die große Literaturübersicht von (Nisbett und Wilson, 1977), dass Selbstbeobachtung allein wenig bis keinen Zugang zu Prozessen und Merkmalen der eigenen mentalen Prozesse erschließt. Und nach H. A. Simon gilt dies beispielsweise auch für die Prozess-Struktur des Kurzzeitgedächtnisses (Estes, 2000).

Ich kehre zurück zum Messproblem. Da Forschung auch über Bewusstsein am Ende auf Verhaltensdaten angewiesen ist (wie schon in den zwei Beispielen aus der Psychophysik), ist bewusstes Erleben im Folgenden methodisch immer miteingeschlossen, wenn ich von „Verhalten“ spreche. In seiner Untersuchung sieht man sich nun vor mindestens fünf methodischen Problemen: Variationen im Verhalten können:

- äußerst **flüchtig** im Zeitverlauf sein, dazu
- häufig **komplex/mehrdimensional** (so schon für Erleben von Schmerz: erlebte Intensität, Qualität [brennend, drückend, stechend, ...], Emotion, Ich-Nähe, ...), sind
- nicht selten Teil der zu respektierenden **Privatsphäre** einer Person, zudem
- vielfach **multipel verursacht** (auch durch früheres eigenes oder fremdes Verhalten, Umstände einer Situation, persönliche Eigenart, ...) und
- in aller Regel **multivariat** und zusätzlich auch noch **multimodal**.

Schon der Redefluss einer Person kann in mehreren **Variablen** variieren (Inhalt, Stimmhöhe, Laustärke, Sprechgeschwindigkeit, Sprechpausen, …) und wird meist von Variabilität auch in anderen Verhaltens**modalitäten** (Mimik, Arm/Handbewegungen, Grobmotorik, Blickzuwendung, …) begleitet sein. In der Analyse von Variationen des Verhaltens gilt es außerdem, zwischen echten („wahren") Variationen des Verhaltens und Varianz in den Messergebnissen zu differenzieren, die auf zufällige, unter der Fragestellung irrelevante Einflussgrößen („Fehler") in den ermittelten Beobachtungswerten zurückgehen. Schon allein aus diesen Gründen kam der Entwicklung von Methoden

– der Verhaltensmessung (**Psychometrie**),
– der Verhaltensbeobachtung und -analyse (**Psychodiagnostik**),
– der psychologischen Forschungsplanung (**Versuchsplanung**, **Datenerhebung**) und
– der psychologischen **Datenanalyse**

in der Geschichte der Psychologie seit Ende des 19. Jahrhunderts besondere Bedeutung zu (s. Estes, 2000; Rustenbach, 2006). Ihr verdankt die Psychologie heute einen Teil ihres Ansehens auch in Nachbarwissenschaften, die wie die Neurowissenschaften Methoden aus der Psychologie übernahmen, wie umgekehrt auch die Psychologie Methoden aus diesen übernahm.

Die früheste Begründung der Psychometrie in Gestalt einer **psychologischen Messtheorie** geht auf Ch. Spearman (1904) zurück, der am Beispiel der Intelligenzmessung eine Messfehlertheorie entwickelte, die als Klassische Testtheorie (KTT) über Jahrzehnte Richtschnur in der Konstruktion und Gütekontrolle psychologischer Tests und anderer Erhebungsverfahren war. Der KTT liegt dabei ein Konzept von Messgenauigkeit zugrunde wie in der ISO Norm 5725 auch für andere Naturwissenschaften: Ein ermittelter Messwert wird als Summe aus einem ihm zugrunde liegenden wahren Messwert im untersuchten Merkmal plus einer zufälligen Fehlergröße verstanden, wobei vorausgesetzt wird, dass diese Fehlergröße als Zufallsvariable mit den wahren Werten im selben Messverfahren sowie mit wahren Werten und Fehlerwerten in jedem anderen Messverfahren unkorreliert ist. Daraus lässt sich die Zuverlässigkeit (Reliabilität) eines Messverfahrens ermitteln. Die KTT ist heute von verbesserten, sog. probabilistischen Modellen der Testtheorie (Fischer, 1974; Pawlik, 2006) abgelöst worden, die Verhaltensmessung dann auf echtem Verhältnisskalenniveau ermöglichen.

Die Tabelle 10.1 gibt einen Überblick zu in der **Psychodiagnostik** verwendeten psychologischen Datenquellen und -modalitäten (Pawlik, 2006).

Tab. 10.1: Psychologische Datenquellen und Datenmodalitäten (aus Pawlik, 2006, S. 578).

	Datenquelle	Datenmodalität			Erfassbare Varianz		Reaktionsobjektivität
		Mentale Repräsentation	Verhalten	Psychophysiologie	Labor	Feld	
1	Biografische Daten und Aktuardaten		*		*	*	+
2	Verhaltensspuren		*		*	*	+
3	Verhaltensbeobachtung		*		*	*	+/–
4	Verhaltensbeurteilung	*			*	*	+/–
5	Ausdrucksverhalten		*		*	*	+/–
6	Projektive Verfahren		*		*		–/+
7	Interview, Exploration	*	(*)		*		–
8	Fragebogen	*	(*)		*	(*)	–
9	Objektive Tests		*		*	*	+
10	Psychophysiologische Daten			*	*	*	+

*messbar, (*) bedingt messbar, + gegeben, – nicht gegeben

Die Zeilen unterscheiden zehn wichtige **Datenquellen** für die Erhebung von Variationen in Erleben und Verhalten, die ersten drei Spalten differenzieren deren **Datenmodalität**: ob Verhalten als solches, ob psychophysiologische bzw. neuropsychologische Korrelate von Verhalten oder allein mentale Repräsentationen von Verhalten erfasst werden (was/wie/warum wir **meinen**, uns so zu verhalten, das zu erleben). Die beiden folgenden Spalten geben zu jeder Datenquelle an, ob sie allein **laborgebunden** („stationär") oder auch **im Feld** („ambulant"), will heißen im natürlichen Lebensablauf und -umfeld von Probanden, erhoben werden kann. Die letzte Spalte differenziert Datenquellen nach ihrer **Reaktionsobjektivität** (probandenseitig willentliche Beeinflussbarkeit).

Nicht darstellbar ist in Tabelle 10.1, dass so gut wie jede Datenquelle selbst multivariat vorliegt, verschiedene **Datenzugänge** beinhalten bzw. erforderlich machen kann – man denke allein an periphere und zentrale Psychophysiologie (Variationen in Herzrate, Blutdruck, Muskelanspannung, elektrischer Hautleitfähigkeit

u. a.; Elektroenzephalographie, funktionelle Magnetresonanztomographie[2]) zu Zeile 10 oder an die Vielzahl verfügbarer objektiver Tests für kognitive Funktionen, Funktionen der Aufmerksamkeit oder Persönlichkeitsmerkmale.[3] Fragestellung, Heuristik und Erhebungsmöglichkeiten bestimmen die Auswahl der Datenquellen in der einzelnen Studie. Die verschiedenen Datenquellen binden die Psychologie zumindest methodisch oft auch an Nachbardisziplinen, von den Biowissenschaften über die Sozialwissenschaften bis zu den Kulturwissenschaften, machen sie **methodisch multidisziplinär** innerhalb der eigenen Disziplin. Auch das hat dazu beigetragen, dass Psychologie zu einer Brückenwissenschaft (Cacioppo [2007], Präsident der ***Association for Psychological Science***, spricht von *hub science*, einer Angelpunkt-Wissenschaft) geworden ist, namentlich zur Medizin, zu anderen Lebenswissenschaften und zu den Sozialwissenschaften[4], und zu einer Quellwissenschaft (*resource science*) für das weite Feld der Disziplinen und Berufe mit Bezug zu menschlichem Verhalten[5].

Die in aller Regel multivariate und multimodale Natur menschlichen Verhaltens hat die Psychologie auch besondere Methoden der **Versuchsplanung**, **Datenerhebung** und **Datenanalyse** entwickeln lassen, hinausgehend über gebräuchliche Standardverfahren der Biostatistik in anderen Lebenswissenschaften, so etwa für Versuchspläne mit hoher Messwiederholungsrate in Längsschnittstudien oder zur Analyse größerer Merkmalskomplexe (wie im Bereich kognitiver Fähigkeiten) auf ihnen zugrundeliegende Hauptkomponenten („Faktoren“). Ihre Darstellung würde den Rahmen dieses Beitrags sprengen; Übersichten geben wieder Estes (2000) und Rustenbach (2006), ein Anwendungsbeispiel aus der psychometrischen Intelligenzstrukturforschung kürzlich Pawlik (2016).

Damit kann ich zu der von meinem Beitrag erwarteten „Abrundung“ in Hinblick auf das Verhältnis zwischen Psychologie und Neurophysiologie kommen. Burkhart Bromm beschreibt zutreffend und unumstößlich, dass und wie alles Erleben, alles Bewusstsein und Verhalten in seinem Prozessablauf voll gehirnabhängig ist, es auf der psychologischen, will heißen der Erlebnis- und Verhaltens-Ebene nichts geben kann, was nicht schon und zeitlich davor in Gehirnaktivität angelegt und passiert ist. Wozu braucht es dann noch Psychologie, noch eine eigene Wissenschaft für dieses

2 S. dazu Birbaumer und Schmidt (2010).

3 Die neueste Ausgabe des Testkatalogs (Hogrefe, 2016) der Testzentrale Göttingen gibt auf über 470 Seiten eine standardisierte Präsentation standardisierter Testverfahren allein für den deutschen Sprachraum.

4 Das hat der Wissenschaftsrat schon 1983 in einer Stellungnahme zur „Psychologie als Wissenschaft“ festgehalten, deren Aktualisierung zurzeit in Vorbereitung ist.

5 Ich nenne nur Pädagogik, Jurisprudenz (einschließlich Rechtsprechung, Kriminologie und Strafvollzug), Volkswirtschaft, Marketing und Betriebswissenschaft, Ergonomie, Unfallforschung, Wohnungs- und Siedlungsplanung, Umweltwissenschaften, Kognitionswissenschaften und Forschung sowie Praxis zu Künstlicher Intelligenz und Mensch-Maschine-Systemen.

Epiphänomen? Tatsächlich mehren sich in neuerer Zeit sogar Fälle, dass gestandene, renommierte Biopsychologen mit Nachdruck von sich sagen, sie verstünden sich längst schon mehr als Neurowissenschaftler denn noch als Psychologen. Das mag jede/r gerne so halten, wie sie/er möchte – wissenschaftssystematisch liegen die Dinge freilich etwas subtiler:

Befundstand und Theoriebildung allein in Allgemeiner Psychologie sind reich an Erkenntnissen und Begriffen, für die Eins-zu-Eins-Zuordnungen zu Strukturen oder Prozessen im Gehirn nicht bekannt, vielleicht auch gar nicht denkbar sind. Ein aktuelles Positionspapier der Fachgruppe Allgemeine Psychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (Bermeitinger et al., 2016) nennt das mentale Lexikon und den Flaschenhals in der Aufmerksamkeitstheorie als Beispiele, Enge des Bewusstseins, Kahnemanns (2011) Unterscheidung zwischen System 1 (*automatic*) und System 2 (*effortful*) in der Verhaltenssteuerung oder Verhaltensleistungen wie Phantasie und Kreativität dürften weitere sein. Dabei geht es hier nicht um einen überholten Für-oder-gegen-Mentalismus, sondern um ein viel generelleres Problem: das mögliche Auftreten originärer **Emergenz** auf systemisch höheren Analyse- und Funktionsebenen eines gestuften Systems.

Eine frühe und bereits treffende Fassung des Begriffs Emergenz gab bereits John Stuart Mill (1806–1873) für den Bereich des Lebenswissenschaften, als er in seinem „System der Logik“ (Bk. III, Ch. 6, § 1) 1843 schrieb:

> All organised bodies are composed of parts, similar to those composing inorganic nature, and which have even themselves existed in an inorganic state; but the phenomena of life, which result from the juxtaposition of those parts in a certain manner, bear no analogy to any of the effects which would be produced by the action of the component substances considered as mere physical agents. To whatever degree we might imagine our knowledge of the properties of the several ingredients of a living body to be extended and perfected, it is certain that no mere summing up of the separate actions of those elements will ever amount to the action of the living body itself (n. Mill, 1974).

In diesem Sinn ist auch Bewusstsein als ein Phänomen von Emergenz zu verstehen, nun auf der Sprach- und Datenebene unseres Erlebens und Verhaltens (Bisiach, 1988; Gadenne, 2004). So kann seine Besonderheit, Eigentümlichkeit und Gesetzlichkeit nicht eins zu eins aus der Hirnaktivität aufgeklärt werden, die es zu 100 % physiologisch konstituiert, und es ist auf diese auch nicht erschöpfend abbildbar. In seiner Analytischen Philosophie des Geistes verwendet Bieri (2007) dafür den Begriff der **Supervenienz** nach Davidson (1970), durch die „... eine Beziehung der Abhängigkeit des Mentalen vom Physischen beschrieben werden [soll], die sowohl der materialistischen Grundüberzeugung als auch der **Irreduzibilität des Mentalen** gerecht wird“ (Unterstreichung vom Verf.). Emergenz bzw. Supervenienz sind nicht auf die psychophysische Dimension beschränkt. Mill verstand sie als eine Eigentümlichkeit organischer (belebter) Materie schlechthin, aber auch der Krone der Naturwissenschaft, der Physik, ist Emergenz über auseinanderliegende Systemebenen nicht fremd, schon

wenn wir an die Beschreibungssprachen der Elementarteilchen-, Quanten- und Festkörperphysik denken. Eine ausführliche philosophische Darstellung zu Emergenz und Supervenienz im Kontext von Gehirn und Bewusstsein gibt in diesem Band der Beitrag von Manfred Stöckler.

Das sogenannte Leib-Seele-Problem war nur ein, und sicher gar nicht der erste Grund dafür, dass namentlich in der angloamerikanischen Psychologie *consciousness*, von ihrem Mitbegründer William James 1890 noch als Kernthema des Faches („*Psychology is the science of mental life*“: James, 1890, S. 1) apostrophiert, über Jahrzehnte ausgeblendet, um nicht zu sagen verpönt blieb – bis es in den 1980er-Jahren zu einem Hype-Thema wurde, als zur Erforschung der Bewusstsein konstituierenden Hirnaktivität Forschungsmethoden mit hoher räumlich-zeitlicher Auflösung, und das zeitgleich in bis zu mehreren hundert Registrierkanälen, verfügbar wurden. Nicht nur die sich danach sprunghaft schnell entfaltende Forschung zur Psychologie des Bewusstseins (Pawlik, 1998) hat das Leib-Seele-Problem dabei bald zu einem Scheinproblem werden lassen, das nur noch jene weiterhin als unlösbar plagt, die nicht selbst auf dem Gebiet experimentell oder praktisch-klinisch arbeiten. Befund- und Methodenstand der Klinischen Neuropsychologie (Pawlik, 1994; Karnath und Thier, 2003) sind dafür schlagender Beleg.

Auch das vorhin angesprochene Verhältnis zwischen Psychologie und Neurowissenschaft wird danach neu verstanden: Keine der beiden kann für die andere eintreten, geschweige denn, sie überflüssig machen, und jede der beiden ist auf die andere angewiesen, wenn sie der systemischen Emergenz in dem einen Hirn-Geist/Verhalten-System gerecht werden will. Schon allein die verschiedenen Beobachtungs- und Theoriesprachen in Neurowissenschaft und Psychologie, mit ihren schwerlich voll begriffs- und bedeutungsgleich ineinander zu übersetzenden Konzepten, stehen einer Subsumption einer der beiden unter die andere entgegen. So kommt Bieri (2007), auch unter Rekurs auf Wittgenstein (1953) dann zum Ergebnis, dass damit auch „die sprachanalytische Phase in der Philosophie des Geistes abgeschlossen“ sei (Bieri, 2007, S. 13).

Damit wäre von meiner Seite zu dem Thema schon alles gesagt – wäre da nicht ein Nachgedanke. Zu seiner Einführung: Mein Lehrer Hubert Rohracher, selbst psychologischer EEG-Forscher der ersten Generation und Experimenteller Bewusstseinspsychologe, merkte einmal an, dass die Bezeichnung „Neuropsychologie“ eigentlich eine Fehlbenennung ist (die sich „halt eingebürgert“ hat; Rohracher, 1967). Anders als „Kinderpsychologie“ oder „Arbeitspsychologie“ handelt Neuropsychologie doch nicht von der **Psychologie** des Nervensystems, wendet nicht Psychologie **auf** Neurologie an, sondern erkundet umgekehrt neurowissenschaftliche **Grundlagen** der Psychologie. Wie betroffen müsste er heute über noch gröbere Fehlbenennungen in Gestalt der modischen Neuro-Bindestrich-Wissenschaften sein, von Neuro-Pädago-

gik, über Neuro-Ökonomie bis gar Neuro-Theologie [6]. Dass auch Lernen in der Schule, wirtschaftliches Entscheiden oder religiöses Glauben und Handeln einer Person als Ergebnis ihrer Hirnaktivität zustande kommt, steht trivialerweise außer Frage – aber ebenso auch, dass das aufgezeigte Sprachproblem hier vollends zur Falle wird, ganz zu schweigen von der Fülle intervenierender und moderierender Systemvariablen aus Schule, Wirtschaft/Markt oder gar für Religion als Bekenntnis und Institution. Die Neurowissenschaften dürften sich eines Tages mit solchen erkenntnislogischen Weitsprüngen kritisch auseinandersetzen wollen.

10.1 Literatur

Anderson, J. R., Bothell, D., Byrne, M. D., et al. (2004). An integrated theory of the mind. *Psychol Rev, 111*(4), 1036–1060. doi:10.1037/0033-295X.111.4.1036

Bermeitinger, C., Kaup, B., Kiesel, A., Koch, I., Kunde, W., Müsseler, J., Oberfeld-Twistel, D., Strobach, T., Ulrich R. (2016). Positionspapier zur Lage der Allgemeinen Psychologie. *Psychologische Rundschau*, (67), 175–170.

Bieri, P. (2007). Analytische Philosophie des Geistes. 4. Aufl. Weinheim, Basel: Beltz.

Birbaumer, N., Schmidt, R. F. (2010). Biologische Psychologie. 7. Aufl. Heidelberg: Springer.

Bisiach, E. (1988). The (haunted) brain and consciousness. In Marcel, A. E., Bisiach, E. (Eds.), Consciousness in contemporary science (pp. 101–120). Oxford: Oxford University Press.

Cacioppo, J. (2007). Psychology is a hub science. APS Oberver, 20, No. 8. (s. auch: *http://www.psychologicalscience.org/index/observer /getArticle.cfm?id=2203*)

Churchland, P. S. (1986). Neurophilosophy. Cambridge, Massachusetts: MIT Press.

Davidson, D. (1970). Mental events. In Davidson, D., Essays on actions and events (pp. 207–224). Oxford: Oxford University Press.

Dilthey, W. (1894). Ideen über eine beschreibende und zergliedernde Psychologie. Gesammelte Schriften, Band V, 139–240. Stuttgart, Göttingen: B. G. Teubner Verlagsgesellschaft/ Vandenhoeck & Ruprecht (1957–2006).

Estes, W. K. (2000). Basic methods of psychological science. In Pawlik, K., Rosenzweig, M. R. (Eds.), The international handbook of psychology (pp. 20–39). London: Sage.

Fechner, G. T. (1860). Elemente der Psychophysik. Leipzig: Breitkopf & Hartel.

Fischer, G. (1974). Einführung in die Theorie psychologischer Tests. Bern: Huber.

Gadenne, V. (2004). Philosophie der Psychologie. Bern: Huber.

Hogrefe (2016). Testkatalog 2016/2017. Göttingen: Testzentrale.

James, W. (1890). The principles of psychology. Vol. 1. New York: Holt.

Kahnemann, D. (2011). Thinking, fast and slow. New York: Farrar, Straus and Giroux. (Paperback Edition, Penguin 2012).

Karnath, H.-O., Thier, P. (Hrsg.). (2003). Neuropsychologie. Springer: Heidelberg.

Mill, J. S. (1843). A system of logic. Neu-Ausgabe (1974). Toronto: University of Toronto Press.

Nisbett, R. E., Wilson, T. D. (1977). Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review,* (84), 231–259.

---

6 Neurophilosophie (s. z. B. den so inspirierenden Band von Churchland, 1986) als neue Bezeichnung für die Philosophie des Mentalen ist hiervon natürlich auszunehmen.

Orth, B. (1983). Grundlagen des Messens. In Feger, H., Bredenkamp, J. (Hrsg.), Messen und Testen, Enzyklopädie der Psychologie (B/I/3, Kap. 2). Göttingen: Hogrefe.

Pauli, R. (1930). Die Enge des Bewusstseins und ihre experimentelle Untersuchung. *Archiv für die gesamte Psychologie*, (74), 201–257.

Pawlik, K. (1994). Klinische Neuropsychologie – ein neues Studienfach und Forschungsgebiet. In Ansorge, R. (Ed.), Schlaglichter der Forschung – zum 75. Jahrestag der Universität Hamburg, 111–126. Berlin – Hamburg: Reimer.

Pawlik, K. (2006). Psychologische Diagnostik I: Methodische Grundlagen. In Pawlik, K., Handbuch Psychologie (pp. 563–580). Heidelberg: Springer.

Pawlik, K. (2016) Psychologische Intelligenzforschung. In Buchmüller, W, Jakobeit, C. (Hrsg.), Erkenntnis, Wissenschaft und Gesellschaft: Wie Forschung Wissen schafft (pp. 65–84). Akademie der Wissenschaft in Hamburg. Berlin-Heidelberg: Springer.

Prinz, W. (1992). Wahrnehmung. In Spada, H. (Hrsg.), Allgemeine Psychologie, (2. Aufl., pp. 25–114). Bern: Huber.

Rohracher, H. (1967). Die Arbeitsweise des Gehirns und die psychischen Vorgänge. München: Barth.

Rustenbach, S. J. (2006). Psychologische Forschungsmethoden. In Pawlik, K. (Hrsg.), Handbuch Psychologie (pp. 17–36). Heidelberg: Springer.

Spearman, Ch. (1903). "General intelligence", objectively determined and measured, *American Journal of Psychology*, (15), 201–293.

Stevens, S. S. (1957). On the psychophysical law. *Psychological Review*, (64), 153–181.

Tack, W. H. (2006). Kognitionswissenschaftliche Konzepte und Theorien. In Pawlik, K. (Hrsg.), Handbuch Psychologie, (pp. 491–504). Heidelberg: Springer.

Wittgenstein, L. (1953). Philosophische Untersuchungen. Zit. n. Kritisch-genetische Edition, herausgegeben von J. Schulte. Frankfurt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft (2001).

Register

Nach Angaben der Autoren. Kernbegriffe, wie Aufmerksamkeit, Bewusstsein, Schmerz ziehen sich durch die gesamte Publikation, sind daher generell nicht aufgeführt.

DOI 10.1515/9783110525601-015

Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Volume 6
Anna Margaretha Horatschek, Anja Pistor-Hatam (Hrsg.)
Identitäten im Prozess – Region, Nation, Staat, Individuum, 2015
ISBN 978-3-11-041126-3, e-ISBN (PDF) 978-3-11-037989-1, e-ISBN (EPUB) 978-3-11-041128-7, Set-ISBN 978-3-11-041127-0

Volume 5
Katrin Scheel, Thomas Sonar, Karin Reich (Hrsg.)
Der Briefwechsel Richard Dedekind – Heinrich Weber, 2014
ISBN 978-3-11-037366-0, e-ISBN (PDF) 978-3-11-036804-8, e-ISBN (EPUB) 978-3-11-039865-6, Set-ISBN 978-3-11-036841-3

Volume 4
Ulrich Gähde, Stephan Hartmann, Jörn Henning Wolf (Hrsg.)
Models, Simulations, and the Reduction of Complexity, 2013
ISBN 978-3-11-031360-4, e-ISBN 978-3-11-031368-0, Set-ISBN 978-3-11-031369-7

Volume 3
Heimo Reinitzer (Hrsg.)
Deutschland und Europa: Wächst zusammen, was zusammen gehört?, 2013
ISBN 978-3-11-029594-8, e-ISBN 978-3-11-029643-3

Volume 2
Akademie der Wissenschaften in Hamburg, Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina – Nationale Akademie der Wissenschaften (Hrsg.)
Antibiotika-Forschung: Probleme und Perspektiven, 2013
ISBN 978-3-11-030667-5, e-ISBN 978-3-11-030689-7

Volume 1
Heimo Reinitzer
Tapetum Concordiae, 2012
ISBN 978-3-11-027887-3, e-ISBN 978-3-11-027932-0, Set-ISBN 978-3-11-027933-7